~~15. C. 3~~ 15. F. 3

Library of

Thomas B. Curtis, M.D.

bequeathed to the

Boston Medical Library

Association.

1881.

DES

ALTÉRATIONS ATHÉROMATEUSES

DES ARTÈRES

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de médecine et de médecine légale)

ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, LE 10 MARS 1869

PAR

Le Dr LECORCHÉ

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1869

MEDICAL

Paris. - Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

DES

ALTÉRATIONS ATHÉROMATEUSES

DES ARTÈRES.

Les connaissances que nous possédons aujourd'hui sur l'altération athéromateuse des artères sont le résultat d'acquisitions progressives dont la réalisation a exigé plus d'un siècle. Pendant cette longue période, dont nous exposerons dans un instant les diverses phases, la conception scientifique de l'athérome artériel a subi de nombreuses et profondes modifications ; mais elles sont toutes reliées par un caractère commun, dont la notion en facilite l'intelligence et en accroît l'intérêt ; ce caractère, c'est la subordination constante de ces opinions particulières aux fluctuations subies par la doctrine générale de l'inflammation. Telle est la rigueur de ce rapport, qu'à un moment quelconque de son histoire la théorie de l'athérome est l'expression et le reflet des idées régnantes sur l'acte morbide connu sous le nom générique d'inflammation. Ce rapprochement fait déjà pressentir l'importance singulière du sujet ; mais qu'on l'envisage d'un peu plus près, et l'on sera frappé de l'extension inattendue qui en agrandit la portée.

En elle-même, la lésion athéromateuse soulève des questions délicates d'anatomie pathologique et d'histologie ; examinée dans ses origines et dans son mode pathogénique, elle met l'observateur en présence d'un problème toujours controversé et toujours obscur, celui des limites respectives de l'inflammation et de la dégénérescence ; étudiée dans ses conséquences

immédiates, elle se rattache à des troubles spéciaux de la mécanique circulatoire et de la répartition du sang; elle embrasse l'exposé des désordres vasculaires que suscite, dans l'organe central de la circulation, l'altération du système périphérique; elle tient sous sa dépendance toute une classe d'hémorrhagies; elle fait surgir la question de la coagulation du sang artériel, celle des gangrènes et des nécrobioses qui en sont l'effet ordinaire. Envisagée enfin dans ses conséquences éloignées, la lésion athéromateuse étend son influence jusqu'à l'échange nutritif interstitiel et elle revendique pour une part les anémies, les atrophies ainsi que la dégradation fonctionnelle limitée ou générale qui en sont peut-être la suite. On aurait peine vraiment à trouver un sujet plus compréhensif, et il est facile de voir par ce simple aperçu que la question, si simple et si bornée en apparence, de l'athéromasie artérielle, touche en réalité aux problèmes les plus complexes de l'histologie, de l'anatomie pathologique, de la physiologie et de la pathogénie, en un mot de toute la médecine.

Reprenons maintenant les choses de plus haut, et voyons les phases diverses qu'a traversées la question avant d'arriver sur le terrain où nous la trouvons aujourd'hui (1).

HISTORIQUE.

L'antiquité est muette sur la question des altérations athéromateuses des artères, car c'est vainement qu'on voudrait faire honneur à Arétée ou à Galien d'en avoir soupçonné l'existence ; à notre avis, les passages qu'on cite de ces auteurs, et qui sont censés avoir trait à l'endartérite chronique, sont trop obscurs pour avoir la moindre valeur.

Le moyen âge n'est pas plus explicite, mais, par un de ces revirements si fréquents dans l'histoire de la médecine et souvent si inattendus, à partir du XVIIIe siècle on commence à s'occuper activement de ce sujet. Depuis lors, se sont manifestées les

(1) On trouvera à la bibliographie l'indication des ouvrages que nous avons utilisés. Dans le cours de cette thèse, nous nous contenterons de signaler le nom de leurs auteurs.

opinions les plus diverses, et cependant, disons-le, elles n'ont pas donné du problème toutes les solutions qu'il comporte.

Dans cette longue série d'auteurs qui se sont succédé, apportant successivement le résultat de leurs recherches nécroscopiques ou symptomatiques, c'est Boerhaave qu'on trouve en premier lieu. Il mentionne la gêne circulatoire que doit amener forcément la rigidité d'une artère atteinte d'inflammation chronique; mais cette assertion, qui ne s'appuie sur aucune preuve anatomique, est tout hypothétique et n'a qu'un mérite, celui d'appeler sur ce point l'attention des médecins.

Nous en pourrions dire tout autant de l'opinion de de Haen, qui signale comme cause de gangrène la rigidité des artères, s'il ne s'appuyait, pour confirmer son dire, sur une observation de Tulpius qu'il rapporte tout au long.

Mais c'est vraiment Monro qu'il faut gratifier de la paternité de l'athérome; c'est lui qui le premier sut rapporter à l'inflammation de la membrane interne les plaques calcaires qui souvent tapissent la face interne des artères; c'est lui qui fit voir que les anévrysmes ont pour cause presque nécessaire l'inflammation de cette tunique; il connaissait les dépôts athéromateux, mais il n'alla pas jusqu'à en faire une des conséquences de l'inflammation. Comme on le voit, Monro avait, d'un seul coup, saisi une partie du processus athéromateux.

Mais c'est à notre époque qu'il était réservé d'en comprendre tout le mécanisme. Toutefois, avant d'arriver à ce résultat la question de l'athérome devait traverser des phases nombreuses, que nous allons successivement passer en revue, citant tour à tour les principaux médecins qui se sont occupés de cette question et la manière dont ils l'ont envisagée.

Les travaux de Haller, qu'on ne manque pas de faire intervenir lorsqu'il s'agit de l'athéromasie, n'ont qu'une valeur secondaire et ont plutôt trait à l'artérite aiguë qu'à l'endartérite chronique. Il n'en est pas de même de ceux de Crell, qui s'occupe plus spécialement de cette forme d'inflammation des artères. Il discute longuement la nature des plaques osseuses des artères, plaques qui pour lui ne sont pas constituées par du véritable tissu osseux. Il va plus loin, il les regarde comme

formées aux dépens d'une matière tophacée ou purulente dont l'apparition précède toujours leur dévelopement. N'avons-nous pas là, à cent années de distance, l'énoncé d'une théorie qui ne devait être prouvée que de nos jours, et qui a trait à la transformation possible de la matière athéromateuse en substance calcaire.

Vers la même époque, Meckel, en l'année 1755, relate une observation d'ulcère généralisé de l'aorte chez un homme âgé de soixante ans, et il fait de cette altération une lésion inflammatoire, sans rechercher toutefois quel en pouvait être le caractère spécial.

Mais de tous les auteurs du XVIIIe siècle, c'est à Morgagni qu'il appartient, après Monro, d'avoir décrit avec le plus de soin toutes les altérations qui relèvent de l'athérome ou qui le constituent.

Çà et là, dans ses lettres, on trouve signalées les taches, les plaques, les ulcérations que présentent les artères. Il mentionne la dilatation, le rétrécissement de ces vaisseaux. Il n'eut qu'un tort, c'est de ne pas s'être aperçu que ces lésions sont formées par une suite de métamorphoses, qui toutes sont tributaires du même processus.

Franck n'est pas à l'abri du même reproche; ne met-il pas dans deux chapitres différents l'athérome et la plaque calcaire, méconnaissant ainsi que la plaque n'est souvent que la métamorphose de l'athérome, et les faisant découler de deux processus différents. Il décrit sous le nom de lithiase cette plaque qui souvent n'est, à son avis, que la manifestation d'une maladie générale, comme la goutte, tandis qu'il fait de la pustule athéromateuse une des phases de l'inflammation.

Scarpa, sous le nom de dégénérescence lente morbide, stéatomateuse, fongueuse, squameuse de l'aorte, décrit un genre d'affection qui n'est certainement autre que la dégénérescence athéromateuse de ce vaisseau. Qu'on en juge par la description qu'il en donne : « Au début de cette affection, la membrane interne de l'artère perd de son poli, elle devient rugueuse, inégale, se couvre de taches jaunes qui se convertissent en grains ou écailles calcaires, ou en concrétions stéatomateuses

et caséiformes, qui rendent la tunique interne fragile et si peu adhérente à la muqueuse, qu'il suffit de la racler avec le manche d'un scalpel pour l'enlever en lambeaux. Portée à un plus haut degré, cette désorganisation fâcheuse se termine par des fissures et de véritables ulcérations ». Il regardait cette espèce de dégénérescence comme une cause d'anévrysme. Ainsi qu'on le voit, rien ne manque à cette description; c'est bien l'endartérite chronique athéromateuse que cet auteur indique. Rien ne lui a échappé; il saisit parfaitement l'enchaînement des phases constitutives du processus, et il signale même quelques-uns des accidents consécutifs à l'athérome, l'anévrysme entre autres. Malheureusement il n'entrevoit pas la possibilité de rapporter ces différents troubles à l'inflammation. Il paraît même convaincu qu'ils lui sont étrangers, et comme pour bien accentuer sa conviction, il décrit cette affection sous le nom de dégénérescence. Le premier, il se sert du mot stéatome pour faire voir que ce qu'on avait pris jusque-là pour du pus en est tout différent. Ce n'est que plus tard que l'on employa le terme athéromasie pour désigner cet état morbide.

A mesure qu'on approche de l'époque actuelle, les travaux qui ont trait à l'athérome se multiplient, présentant parfois des détails intéressants qui permettent d'élucider certaines parties du problème; mais loin d'être à l'abri de tout reproche, ils ne sont souvent que le reflet de travaux plus anciens.

Ainsi Laennec attire l'attention sur l'existence de fausses membranes dans les artères qui, pour lui, siégeraient entre la tunique interne et la tunique moyenne; qu'il regarde comme inflammatoires, et qui constitueraient la plaque laiteuse de l'athérome. Il décrit avec soin les plaques caséeuses se trouvant fréquemment à la face interne de l'aorte, sans se prononcer toutefois sur leur nature; et il étudie l'état des parties environnantes en signalant les ulcérations qui les avoisinent. C'est à Laennec, on le sait, qu'on doit la première description exacte de l'anévrysme disséquant.

M. Andral décrit avec soin des altérations qui se manifestent parfois à la surface des artères et qu'il rapporte à leur in-

flammation. Dans un cas, il s'agit d'ulcérations multiples, arrondies, superficielles, de forme lenticulaire, à bords découpés et plus ou moins irrégulières. Nous verrons que ces lésions ne sont autres que les ulcérations constitutives de l'usure de Virchow et qu'elles paraissent étrangères à l'inflammation. Dans un autre cas, il décrit une douzaine de petits abcès qui, placés dans l'aorte entre la couche interne et la couche moyenne de l'artère, faisaient saillie à l'intérieur, et qui n'étaient probablement autres que des pustules athéromateuses.

En ayant eu la bonne inspiration de rapporter à l'inflammation toutes ces productions morbides, qui parfois se manifestent à la surface interne des artères, Broussais n'a eu là qu'un très-mince mérite, puisque pour lui, presque toutes les modifications de structure relevaient de l'inflammation.

Hodgson et surtout M. le professeur Bouillaud furent les premiers qui comprirent le processus dans son entier. M. Bouillaud se prononça nettement sur la nature inflammatoire de toutes ces productions. Il admet l'existence possible de cicatrices, suites des ulcérations athéromateuses, et fait voir que l'athérome n'est point, à proprement parler, une inflammation, mais les restes d'une inflammation qui s'est éteinte. Voici d'ailleurs comment il expose son opinion, qui est encore aujourd'hui la meilleure manière d'envisager la question : « Parmi les altérations rencontrées dans les artères, les unes, encore vierges pour ainsi dire de tout changement ultérieur, sont le résultat immédiat, primitif de l'artérite, tandis que les autres ne constituent que des suites plus ou moins éloignées de cette maladie, et proviennent le plus souvent des modifications qui s'opèrent dans les premières, même après que l'inflammation a disparu. L'inflammation, sorte de nutrition ou d'action formatrice morbide, tend à donner naissance, comme on l'a dit très-bien dit dans ces derniers temps, à des produits nouveaux. Cette sorte de génération étant une fois accomplie, l'inflammation peut disparaître, sans que, avec elle disparaissent complétement ses produits ; ceux-ci peuvent au contraire lui survivre, comme des enfants à leurs parents.

Les lésions anatomiques que nous considérons aujourd'hui

comme le produit d'une artérite, ont été longtemps étudiées sous un autre point de vue. De nos jours même, tous les pathologistes ne sont pas d'accord sur l'influence de l'inflammation dans le développement des diverses lésions dites organiques, et spécialement dans la génération, ou, comme le dit l'illustre auteur des phlegmasies chroniques, dans la fabrication des produits anormaux. »

M. Rayer exprime une opinion semblable dans un article qu'il consacre à l'artérite chronique. Il en est de même de M. Cruveilhier, qui décrit avec un grand soin et une exactitude remarquable toutes les lésions du processus athéromateux, lésions qu'il rapporte, comme MM. Bouillaud et Rayer, à l'inflammation de la membrane interne des artères.

Malgré leur netteté d'exposition, les idées de MM. Bouillaud, Cruveilhier et Rayer ne purent convaincre les dissidents, et depuis lors, bon nombre d'écrits sont venus attester que l'accord était loin de régner.

Si Bizot croit pouvoir, en s'appuyant sur des autopsies, confirmer cette assimilation de l'artérite et de l'athérome, dès 1833, Bérard revient à l'idée d'une dégénérescence étrangère à l'inflammation et cherche à s'expliquer les deux termes athèrome et stéatome employés par Hodgson : ne pouvant s'en rendre compte, il propose de ne se servir que du premier pour éviter la confusion.

Vers la même époque, à peu près, parurent différents travaux qui considérèrent cet état morbide comme inflammatoire, ou qui en firent une maladie *sui generis*, et qui ne purent arriver ainsi à trancher la question. Il manquait aux auteurs de ces mémoires des données que le microscope seul eût pu leur fournir. C'est à l'aide de cet instrument, en effet, que Virchow put élucider tous les points douteux de la genèse des altérations athéromateuses et en établir la nature sur des bases qui semblent enfin définitives. Bien qu'il soit de toute justice cependant de reconnaître qu'avant lui, Rokitansky, le précédant dans la voie de l'investigation qu'il devait si brillamment parcourir, avait posé comme certaine l'essence inflammatoire des lésions.

Virchow, en en établissant la nature irritative, les rapporta toutes à un même processus et décrivit leur ensemble sous le nom d'endartérite chronique ou déformante. Il fit voir en même temps que la membrane interne des artères est souvent le siége d'une infiltration graisseuse fort semblable à l'athérome et dont il chercha à établir les caractères distinctifs.

Depuis ces travaux, on paraît avoir enfin définitivement admis l'opinion du micrographe allemand, et l'on décrit ces lésions sous les noms différents d'endartérite chronique, d'endartérite déformante, d'artério-sclérose. C'est ainsi que les envisagent Dittrich, Duchek, Bamberger, Gulliver Rindfleish, Charcot, Langhaas, Lebert, qui, pour plus de précision, propose de l'appeler endartérite athéromateuse. C'est ainsi que les a comprises, dans son cours fait à la Faculté, M. le professeur Vulpian. Dans son traité de pathologie, M. le professeur Béhier partage la même opinion. C'est ainsi que les décrivent aussi les auteurs qui, dans les dictionnaires de récente publication, ont fait les articles relatifs à l'artérite chronique. C'est en nous plaçant au même point de vue que nous nous proposons de les décrire, et conséquemment nous entendons par altérations athéromateuses ou athéromes des artères, les les lésions anatomiques d'état et de régression de l'endartérite chronique noueuse ou déformante.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ainsi qu'on a pu le voir par l'historique, les altérations athéromateuses des artères n'ont pas toujours été regardées comme tributaires d'un seul et même processus ; mais aujourd'hui, l'hésitation n'est plus possible ; elles dépendent toutes, ainsi que nous le démontrera l'anatomie pathologique, d'un travail unique, qui est de nature inflammatoire.

Il pourra se faire qu'il nous arrive parfois d'employer le terme athérome ; mais employé par nous, il aura toujours un sens plus vaste que pour les anciens qui, sous ce nom, d'après son étymologie (de ἀθέρομα, espèce de bouillie), ne désignaient qu'une des périodes de l'endartérite chronique, la période

pustuleuse. Quand nous nous en servirons parfois, il sera toujours pour nous synonyme d'endartérite déformante, c'est-à-dire qu'il servira à désigner toutes les lésions qui proviennent de cette inflammation. Lorsque nous voudrons faire allusion à la période de pustulation, nous désignerons la lésion qui la caractérise par le nom de pustule athéromateuse, abcès athéromateux.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DES ALTÉRATIONS ATHÉROMATEUSES.

Pour peu que l'altération athéromateuse soit prononcée, l'artère présente à première vue des modifications facilement appréciables.

Son calibre est souvent augmenté ; parfois d'une manière uniforme, le plus souvent irrégulièrement. On constate alors çà et là des dilatations qui varient avec l'étendue de l'altération et donnent à l'artère une apparence variqueuse, moniliforme. Il peut même se produire, par suite de la perte d'élasticité des couches moyennes, une véritable élongation du vaisseau qui devient alors tortueux, s'il est de petit calibre ou de calibre moyen. On peut du reste souvent, sur le vivant, constater ces modifications, lorsqu'on vient à interroger l'état du pouls.

Ces modifications ne sont pas les seules que la dégénérescence athéromateuse imprime aux vaisseaux artériels. Comme souvent l'ossification constitue une de ces lésions, il en résulte que l'artère oppose parfois de la résistance au doigt qui la comprime. La consistance du conduit vasculaire peut être tellement modifiée qu'il est comme changé en un canal osseux.

Dans certains cas, l'artère est augmentée de volume ; dans d'autres, le calibre en est diminué; c'est ce qui arrive à une période avancée de l'endartérite athéromateuse , lorsque le vaisseau est calcifié ou lorsque la lésion ayant parcouru toutes ses phases a fait place à une cicatrice plus ou moins résistante. C'est à la production de ces cicatrices qu'on doit rapporter ces rétrécissements artériels qui , dans de certaines limites, entravent le cours normal du sang.

Les parois altérées sont manifestement épaissies, souvent

elles sont rigides, parfois elles résistent au couteau qui les entament.

Lorsqu'on a ouvert longitudinalement l'aorte ou une de ses principales divisions, si l'on assiste au début de l'endartérite, on trouve un épaississement noueux de la membrane interne. Ces nodosités peuvent être molles, transparentes; ce sont les plaques dites gélatineuses; elles peuvent être aussi dures, élastiques, opalines, ce sont les plaques dites cartilagineuses. Ces nodosités ou plaques peuvent être discrètes ou confluentes. Elles forment à la surface un relief plus ou moins considérable. Quelques-unes, arrondies et peu étendues, ressemblent à des vésicules; d'autres sont plus irrégulières et plus larges. On les voit surtout à l'orifice des branches qui naissent du tronc malade. La lumière de l'artère est déviée vers la paroi qui n'est pas noueuse, et souvent même une coupe transversale du vaisseau présente l'apparence que donnerait un cordon fibreux percé d'un petit orifice vers un de ses bords. On a quelquefois pris ces nodus pour des caillots, mais, ainsi que nous le verrons, la structure en est différente.

Si l'endartérite, cause des altérations athéromateuses, est arrivée à une période plus avancée, ces nodus ont changé de couleur, ils sont jaunâtres; c'est l'athérome des anciens. Ces pustules, en général peu considérables et qui occupent le même siége que les plaques gélatineuses ou cartilagineuses, dont elles ne sont, ainsi que nous le verrons, que la transformation, peuvent acquérir d'énormes proportions. Morgagni parle d'une tumeur de cette nature qui renfermait une matière analogue à du suif et qui, placée dans l'aorte, en oblitérait presque entièrement le calibre. Stenzel fait une description analogue de deux tumeurs de l'aorte. Bérard cite des tumeurs semblables de la crosse de l'aorte. Il en est de même de Corvisart et de Hodgson, qui dit avoir rencontré sur le même sujet des tumeurs athéromateuses oblitérant les artères rénales et fémorales.

Ainsi distendue, la poche athéromateuse finit par se rompre. Par cette ouverture s'échappe un liquide qui ressemble à une bouillie épaisse, demi-consistante. D'abord restreinte, cette

ouverture s'agrandit insensiblement, sous l'influence de l'impulsion continue du sang, et par suite des troubles nutritifs, qui résultent pour la couche sous-épithéliale de la distension, que lui a fait subir le liquide athéromateux. On trouve dans ces cas, à la surface de l'artère, des ulcères dont l'étendue varie suivant qu'ils dépendent de l'ouverture d'une seule pustule ou de plusieurs pustules réunies, c'est-à-dire d'abcès athéromateux.

Mais il peut ne pas se manifester d'ulcération ; alors surviennent dans ces pustules des modifications qui, ainsi que nous le verrons plus loin, sont en rapport avec les changements que subit le liquide qu'elles renferment. C'est à ces changements qu'il faut rapporter ces pétrifications ou dépôts de sels calcaires, qu'on rencontre parfois et qu'on a confondus à tort avec la véritable ossification. Ces plaques calcaires sont plus ou moins étendues ; elles coexistent d'ordinaire avec des plaques semi-transparentes, avec de véritables pustules athéromateuses ; c'est ce qui permet d'en reconnaître la nature, et de les différencier de celles que Virchow a de la tendance à attribuer à un processus actif, et qui peuvent se manifester indépendamment de l'endartérite déformante.

Ces plaques calcaires, plus ou moins nombreuses, quelque peu saillantes à la surface de l'artère, semblent, au début de leur apparition, situées entre la membrane interne et la membrane moyenne. Peu à peu elles augmentent d'étendue, d'épaisseur, et arrivent à faire à l'intérieur du vaisseau une saillie parfois très-prononcée ; lorsqu'elles sont en grand nombre, on appelle *pavée* l'artère à la surface de laquelle on les rencontre.

D'abord lisses, ces plaques deviennent insensiblement rugueuses ; elles perdent en même temps les attaches qui les fixaient au tissu sous-jacent, et dans certains cas, comme l'a vu Turner, elles peuvent être soulevées, rebroussées à l'intérieur du vaisseau qu'elles arrivent ainsi à obstruer sur place ; dans d'autres cas, il s'en détache des parcelles qui peuvent devenir le point de départ d'embolies.

En même temps qu'elles se soulèvent, le sang s'infiltre

au-dessous d'elles, comme déjà l'ont signalé Scarpat, Kreysig et Laennec; parfois elles se perforent et l'on a la singulière lésion que Rokitansky a désignée sous le nom de canalisation de la tunique interne.

Ces plaques peuvent se réunir à des plaques voisines et former des anneaux ou des demi-anneaux ostéiformes, de sorte que dans certains cas une artère peut être transformée en une espèce de canal de consistance osseuse dans une grande partie de son étendue. Lorsque la plaque ne s'unit pas à des plaques voisines, la partie de membrane qui l'en sépare est plus ou moins altérée. D'ordinaire, elle est légèrement épaissie par l'inflammation; d'autres fois, elle est plus profondément modifiée et présente des fissures, des déchirures plus ou moins étendues.

Lorsque la plaque se détache, il reste, comme lorsque la pustule athéromateuse se perfore, un ulcère dont l'étendue est des plus variées et dont la constitution est digne d'intérêt. Ces ulcères, dont le siége varie avec celui de la pustule, peuvent occuper une surface considérable, parfois l'aorte tout entière. Meckel, le premier, signala une ulcération de ce genre; depuis lors, les auteurs en ont rapporté de nombreux exemples. Il est rare toutefois que l'ulcération soit la seule manifestation morbide, et qu'elle ne présente pas à son pourtour des lésions athéromateuses moins avancées, comme des plaques laiteuses ou des pustules encore intactes.

Ces ulcérations étendues, qui résultent de la réunion de plusieurs pustules athéromateuses, qui se sont ouvertes, ou de la chute de plusieurs plaques calcaires, présentent un fait digne d'intérêt, c'est que lorsqu'elles sont ainsi généralisées, elles paraissent avoir moins profondément touché les tissus placés au-dessous.

Les bords de ces ulcérations sont en général peu saillants; la surface en est inégale, tomenteuse; il est rare de ne pas y trouver des quantités plus ou moins considérables de fibrine coagulée. Parfois même ces coagulations paraisent remonter à une époque assez éloignée, si l'on en juge par la nature de certains caillots. Ces ulcérations en contact avec le

sang revêtent d'ordinaire une teinte noirâtre, verdâtre, qui peut faire croire, à des médecins peu habitués à ce genre de lésions, qu'ils ont sous les yeux une gangrène de l'aorte. L'observation suivante est intéressante précisément à ce point de vue.

Elle a, de plus, l'avantage de présenter sur le même sujet la réunion des lésions diverses de l'endartérite athéromateuse.

M..., entrée à la Salpêtrière le 3 juillet 1858, est admise, le 27 juillet 1864, à l'infirmerie, dans le service de M. Charcot.

Elle a quatre-vingt-six ans; elle est malade depuis quinze jours ; elle tousse et a perdu l'appétit, mais sans avoir eu de frissons ni de vomissements.

Quelques râles sonores s'entendent dans la poitrine.

Battements de cœur précipités et tumultueux ; pas de bruit anormal ; artères ossifiées au poignet ; arcs séniles très-prononcés.

28 janvier. — Cette femme s'est trouvée mal trois fois depuis la veille. Elle se plaint de battements de cœur très-violents. Matité très-prononcée au niveau de la région précordiale. Extrémités froides. Pas de cyanose. — Température, 37° 2/5.

29 janvier. — Agitation pendant la nuit. La malade s'est levé et a uriné à terre. Matité précordiale plus prononcée, dépassant en bas la pointe qui est dans le sixième ou septième espace intercostal. Cependant on n'entend pas de bruit anormal. — Température, 37° 3/5.

30 janvier. — Douleur dans le talon gauche. Pied et jambe gauche plus froids et ayant une teinte violacée, livide. Les battements de l'artère fémorale ne sont plus perceptibles dans l'aine gauche ; ils sont très sensibles à droite. Mouvements conservés, Pouls frémissant, très-faible, irrégulier.

Souffle dans le lobe inférieur du poumon gauche mêlé de râles humides. Bruits du cœur tumultueux. — Température, 38° ; le soir, 38° 1/5.

31 janvier. — Douleurs assez vives dans le pied gauche. A partir du tiers de la jambe, le membre est froid, livide, parsemé de taches violacées. Pas de battements artériels à gauche. Pouls très-irrégulier, très-faible. Râle laryngo-trachéal. — Température, 38 1/5.

1er février. — Face pâle, langue sèche, nez froid. Respiration lente et impérieuse. Pouls, 120. Battements de l'artère fémorale gauche non perceptibles. La coloration violacée de la jambe et du pied gauche est

remplacée par de la pâleur. Froideur marmoréenne de la jambe. — Température, 37° 4/5.

2 février. — Nuit tranquille. La malade répond très-mal. Tendance à l'assoupissement. La jambe gauche est complétement insensible au pincement. Quelques phlyctènes apparaissent sur le pied et la jambe. Tache lie de vin sur le pied et le mollet. — Température, 37° 3/5.

Mort.

Autopsie. — Poumons. La partie inférieure du lobe inférieur du poumon gauche est affaissée, la partie supérieure du même lobe est dure. Le tissu pulmonaire est friable, mais ne va pas au fond de l'eau.

Cœur. Parois peu épaisses, assez friable. Organe de l'aorte à peine athéromateuse. Valvules aortiques et mitrales saines. Pas de végétation. Quelques caillots décolorés dans les cavités droites. Poids, 315 grammes.

Rate très-petite, sans infarctus. Foie petit, sec, sans altération appréciable.

Reins, sains, sans infarctus. Cerveau sain.

Aorte abdominale athéromateuse, plaques jaunes. Vaste foyer athéromateux ulcéré et recouvert de fausses membranes fibrineuses et d'une bouillie noirâtre, située au-dessus des artères rénales.

L'artère iliaque primitive gauche, immédiatement au-dessous de son organe est sensiblement rétrécie. L'éperon qui sépare l'organe des deux iliaques primitives, est ossifiée. Caillot fibrineux adhérent à l'éperon, et occupant la partie interne du calibre de l'artère iliaque gauche. Le reste du canal artériel est rempli de caillots noirs, assez consistants, légèrements adhérents à la paroi artérielle, et s'étendant sans interruption dans la fémorale et la poplitée.

Ces artères sont très-athéromateuses et offrent des plaques ossifiées. Vers la partie supérieure de la fémorale, on observe un caillot fibrineux analogue à celui qui se trouve à l'organe de l'iliaque, adhérent à la paroi artérielle et enveloppant les caillots noirs. Les artères iliaque interne, fémorale, profonde, tibiale antérieure, pédieuse, sont ossifiées, mais vides.

Les artères du membre inférieur droit, présentent les mêmes altérations de leurs parois; épaississement considérable, plaques calcaires et athéromateuses; mais il n'y a pas de caillots dans leur intérieur.

Ces ulcérations étendues n'ont point sur le diamètre de l'artère une influence aussi prononcée que lorsqu'elles sont limitées; c'est à peine s'il paraît augmenté. Cette particularité

tient sans doute à ce que la membrane moyenne est ici plus souvent intacte, et résiste mieux au choc du sang.

Il n'en est pas de même si l'ulcération est limitée, elle est en général plus profonde et presque toujours repose sur la tunique moyenne altérée quand ce n'est pas sur la tunique adventice. Dans ces cas, la partie ulcérée se trouve dans de mauvaises conditions pour résister à l'effort du sang. On voit alors se manifester à ce niveau une dilatation qui présente tous les caractères de l'anévrysme mixte externe, et même cette excavation, qui contient en son intérieur de la fibrine, de la matière athéromateuse ou calcaire, peut à un moment donné se rompre et donner lieu à une hémorrhagie presque toujours mortelle. On trouve dans Cheyne une observation relative à une rupture d'artère cérébrale, observation d'autant plus précieuse que l'athérome n'est point, ainsi qu'on le croyait avant les travaux de M. Charcot, une cause très-fréquente d'hémorrhagie cérébrale. Nous aurons à revenir sur cette question à propos de l'hémorrhagie cérébrale dans ses rapports avec les altérations athéromateuses.

Au lieu de se rompre, la membrane adventice peut résister et se décoller ; le sang s'infiltre alors entre la tunique moyenne et la tunique externe. C'est cette lésion que Laennec a décrite le premier sous le nom d'anévrysme disséquant. La science renferme maintenant un assez grand nombre de cas de cette espèce d'anévrysme ; dans quelques-unes de ces observations qui sont des plus curieuses, le sang s'étant ainsi créé comme un canal artificiel, dans un parcours plus ou moins considérable, rentre un peu plus bas dans le système circulatoire normal.

Si l'ulcération est peu profonde, peu étendue, la partie ulcérée devient le siége d'une inflammation adhésive bientôt suivie d'une cicatrice. Ce genre de terminaison signalé par certains auteurs et entre autres par Scarpa, admis avec réserve par M. Bouillaud, nous semble avoir été mis hors de doute par les travaux de MM. Trousseau et Leblanc, et surtout par les recherches nécroscopiques de Fœrster. Cette cicatrice plus ou moins consistante s'accuse dans certains cas par une quantité considérable de pigment.

A côté de ces lésions caractéristiques de l'endartérite athéromateuse à ses diverses périodes, il est bon de rappeler que la membrane qui les avoisine est presque toujours hypertrophiée. Sous l'influence de l'hyperplasie dont elle est le siége, elle devient légèrement opaque, se tuméfie au point de pouvoir parfois diminuer et presque obturer le calibre du vaisseau. Quelquefois cette hyperplasie diffuse s'étend au loin, et gagne souvent des artères qui ne sont pas le siége de plaques semi-cartilagineuses ou athéromateuses, comme dans l'observation de Savory, que nous rapportons plus loin.

Cette tuméfaction de la membrane interne peut constituer l'unique lésion de l'endartérite, comme dans l'une des observations que nous a communiquées M. Charcot. Il s'agissait d'une gangrène sénile déterminée par le fait seul de la tuméfaction de la membrane interne; les pustules athéromateuses y étaient mal dessinées. Nous donnons, planche I, figure 1, une coupe de l'artère fémorale de cette femme, qui montre d'une façon très-nette cette lésion de l'endartérite.

Dans ces cas, la membrane interne a perdu ses attaches à la membrane moyenne, et s'en sépare avec la plus grande facilité.

L'endartérite athéromateuse est, ainsi qu'on le voit, caractérisée par des altérations qui varient avec les différentes périodes de son évolution ; lésions qui sont constituées d'abord par une plaque grisâtre; plus tard par une pustule jaunâtre; c'est l'athérome proprement dit des auteurs anciens ; et plus tard encore par une ulcération ou par une calcification.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES LÉSIONS ATHÉROMATEUSES.

Pour bien comprendre le mode de production des altérations athéromateuses, il est bon d'avoir présents à l'esprit quelques détails relatifs à la structure de la membrane interne d'après les travaux les plus récents sur ce sujet. Nous allons les rappeler sommairement.

Cette membrane présente à considérer un derme et un épithélium.

L'épithélium est formé de cellules pâles, parfaitement coniques, à noyau ovalaire, et se détache facilement par larges lambeaux, voire même sous la forme de tubes. Les cellules peuvent aussi se détacher isolément.

Les parties constitutives du derme sont :

1° Des cellules rondes ou des cellules étoilées.

2° Du tissu connectif.

3° Des fibres élastiques.

4° A l'état normal suivant Langhaas, toujours quelques molécules graisseuses.

Les cellules rondes, qui mesurent de $0^{mm},8$ à $0^{mm},16$, ont un contour très-marqué ; sont granulées, très-brillantes, et se trouvent réunies par groupes de 2 à 4, à des distances de $0^{mm},008$ à $0^{mm},16$.

Les cellules, dites étoilées, sont plus volumineuses; elles ont de $0^{mm},15$ à $0^{mm},18$ de longueur sur $0^{mm},003$ à $0^{mm},001$ de largeur. Leur contour est foncé et leur contenu, très-clair, renferme un ou deux noyaux granulés ponctiformes. De ces cellules partent des prolongements dont le nombre varie de 2 à 8 ; à parcours droits, ramifiés, et dont la largeur varie entre $0^{mm},006$ et $0^{mm},003$. En s'anastomosant entre eux, ces prolongements forment à leur point d'union des espèces de nodosités, et comme leur direction est en général parallèle à l'axe du vaisseau, ils constituent, par leur juxtaposition, des espèces de lamelles striées, au milieu desquelles se trouvent les cellules, qui parfois échappent ainsi à l'observation. Les cellules étoilées qui n'ont pas toutes la même forme, sont triangulaires ou quadrangulaires, suivant le nombre des prolongements qui en partent. Elles ne se rencontrent surtout, en grande quantité, que chez l'adulte ; chez le nouveau-né ce sont les cellules rondes qui abondent : la membrane interne est plutôt granuleuse que striée.

Le tissu connectif n'est constitué que par de rares fibres.

Il n'en est pas de même du tissu élastique dont la constitution n'offre rien de spécial à considérer.

La graisse y est en gouttelettes éparses au milieu de ces différents éléments.

Ces divers éléments ne sont pas indifféremment disposés dans l'épaisseur de la membrane, bien qu'on en rencontre plus ou moins dans toute son épaisseur. Les cellules abondent dans les parties les plus superficielles, sous l'épithélium, et forment la couche dite striée par Kolliker ; les fibres élastiques se trouvent surtout vers les couches profondes avoisinant la tunique moyenne.

L'épaisseur de la membrane interne n'est pas la même à toutes les époques de la vie : à quatre jours, elle mesure $0^{mm},0015$ à $0^{mm},02$ d'épaisseur ; à vingt ans, de $0^{mm},03$ à $0^{mm},06$; à cinquante ans, de $0^{mm},08$ à $0^{mm},12$.

La face interne de la membrane, lisse dans le bas âge, alors que la couche interne n'a pas encore revêtu son caractère strié, devient légèrement inégale à partir de seize ans. Cette inégalité s'accuse de plus en plus avec l'âge ; c'est à l'exagération de ces inégalités que sont dues à l'état morbide les plaques qui constituent la première lésion de l'endartérite noueuse chronique.

PLAQUES LAITEUSES, GÉLATINEUSES OU SEMI-CARTILAGINEUSES.

Longtemps on a discuté sur le siége de l'athérome. Pour les uns comme pour M. Robin, cette lésion pourrait se produire indifféremment dans toute l'épaisseur de la membrane interne ou dans la membrane moyenne. D'autres, comme Virchow, Langhaas, restreignent à la tunique interne la propriété de donner naissance aux altérations athéromateuses, et de cette membrane les parties profondes seules pourraient en devenir le siége. Pour nous, ce sont les couches profondes de la tunique interne qui sont le siége primitif de l'endartérite chronique ; aussi ne sera-t-on pas surpris de retrouver les éléments qui existent à l'état normal dans ces parties, mais qui ont alors subi une prolifération.

Les résultats fournis par le microscope ne sont point, on le comprend, les mêmes à toutes les périodes ; ils varient avec chacune d'elles, et sont, du reste, en rapport assez intime avec les caractères macroscopiques dont nous avons parlé.

Avant l'apparition des plaques laiteuses, il existe une tuméfaction de la membrane interne souvent inappréciable à l'œil nu (Langhaas).

Cette tuméfaction, qui ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères, est diffuse ou limitée. A son niveau, la membrane interne atteint des proportions variables, et au lieu de 0,005 de millimètre, elle mesure de 2 à 3 millimètres d'épaisseur.

Lorsque la tuméfaction est générale, rien ne peut faire prévoir quelles sont les parties qui plus tard deviendront le point de départ de la dégénérescence athéromateuse; mais bientôt apparaissent des nodosités qui se circonscrivent plus nettement et deviennent plus résistantes, constituant alors les plaques laiteuses, dites gélatineuses ou cartilagineuses.

Lorsqu'on fait une coupe perpendiculaire, au niveau de l'une de ces plaques laiteuses, déjà signalées depuis longtemps par bon nombre d'auteurs, on constate qu'elles sont dues à la prolifération des cellules constitutives des couches profondes de la membrane interne.

Les cellules qui résultent de cette prolifération seraient, d'après Langhaas, de deux ordres : les unes sont petites et arrondies; les autres, plus grandes et étoilées, se distinguent des cellules normales par un volume plus considérable, un noyau plus allongé et plus brillant. Elles ont de 0,05 à 0,01 millimètre de diamètre, et leurs prolongements anastomotiques, plus larges que ceux des cellules normales, ressemblent à des faisceaux aplatis finement striés. Ces deux espèces de cellules ne sont autres que celles qu'on rencontre à l'état normal dans la membrane interne.

Cette prolifération cellulaire n'est pas la seule à se produire pour constituer l'hypertrophie de la membrane interne. Dans certains cas, l'hyperplasie porterait même seulement sur le tissu élastique, qui s'accuserait alors plus nettement, surtout dans les couches profondes de la tunique interne, là où à l'état normal il existe en plus grande abondance.

Dans d'autres cas, l'hyperplasie porte sur ces deux espèces de tissu. Le plus souvent, toutefois, elle n'atteint que

les cellules. La substance intercellulaire, peu différente de ce qu'elle est à l'état normal, forme alors des lamelles striées fibroïdes, dirigées parallèlement à la surface du vaisseau. Entre ces lamelles, les cellules se trouvent isolées ou en amas; quelques-unes de ces cellules présentent plusieurs noyaux, preuve de leur tendance formatrice.

Cette altération n'est, en somme, comme on le voit, qu'une hyperplasie de la couche interne de l'artère; hyperplasie qui n'affecterait, au dire de M. Virchow, que ses parties profondes. M. Langhaas, qui ne partage pas cette opinion, croit pouvoir tirer de ses recherches une conclusion quelque peu différente. S'il s'agit des petites artères, de celles de la base du cerveau, il regarde comme exacte la manière de voir de Virchow, car les indurations hyperplasiques des couches profondes sont dans ces cas si prononcées, qu'elles soulèvent même la couche externe de l'artère, l'adventice. Mais il n'en est pas de même pour les grosses artères; il croit que dans ces cas toute l'épaisseur de la membrane peut être indifféremment le siége de la plaque qui précède le développement de l'athérome. Elles seraient même, suivant lui, parfois tout à fait superficielles, et ne s'étendraient pas en profondeur. C'est à l'aide de ces plaques superficielles qu'il explique la formation de l'usure qui, à ses yeux, constitue une lésion athéromateuse.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

A ce stade véritablement actif de l'artérite déformante, fait bientôt suite un stade de dégénérescence, et c'est alors que se produit la pustule athéromateuse; car il est bien rare de voir succéder immédiatement à la plaque laiteuse la dégénérescence calcaire, qui n'est d'ordinaire qu'une des terminaisons de la pustule.

La pustule athéromateuse ne présente pas à toutes les périodes de son développement les mêmes caractères microscopiques : au début, la dégénérescence se montre au centre des plaques laiteuses et vers leur partie profonde suivant Vir-

chow, sur une partie de leur périphérie, suivant Langhaas; peu à peu elle s'étend aux parties voisines, et bientôt, lorsqu'elle est prononcée, elle donne à la plaque laiteuse une teinte jaunâtre caractéristique.

Nous avons vu l'hyperplasie ne pas affecter toujours le même point de départ et commencer, tantôt par l'élément cellulaire, tantôt par l'élément élastique ; il en est de même de la dégénérescence graisseuse. Disons toutefois que les cellules sont de beaucoup plus souvent les premières atteintes; que souvent même elles sont les seules atteintes, et que le tissu élastique résiste d'ordinaire à ce genre d'altération. C'est par un autre mécanisme que se manifeste sa destruction, qui paraît tenir au défaut de suc nutritif qu'entraîne fatalement la destruction des cellules. Il résiste parfois assez longtemps, et il n'est pas rare de voir des cellules graisseuses éparses au milieu des tractus qu'il limite; cependant sa mortification suit de près celle des cellules. Les fibres dont il est composé se dissocient, se désagrégent et viennent augmenter ainsi la masse athéromateuse, qui, par le seul fait de leur destruction, devient plus molle, moins consistante.

Mais comment se fait la dégénérescence graisseuse des cellules? Il n'y a à cet égard aucune règle immuable : tantôt, ce sont les cellules rondes qui les premières sont atteintes; tantôt, ce sont les cellules étoilées. La graisse se dépose à leur intérieur sous forme de granulations, ou de gouttelettes ; le noyau disparaît bientôt, puis le contenu graisseux augmentant, finit par faire éclater la cellule et s'épanche dans une cavité anomale, où il se mêle au détritus du tissu intercellulaire.

Ce que nous venons de dire de l'apparition de la graisse, sous forme de gouttelettes ou de granulations, dans les éléments de la plaque athéromateuse, condamne, on le comprend, l'opinion de ceux qui croyaient que la graisse en gouttelettes n'apparaissait que dans les infiltrations graisseuses et non dans les dégénérescences.

C'est à cette métamorphose graisseuse qu'il faut rapporter l'aspect jaunâtre que prennent les plaques laiteuses, aspect jaunâtre qui n'est dû, comme on le sait, qu'à la propriété dont

jouit toute substance graisseuse de réfléchir fortement la lumière directe.

Cette propriété physique n'est pas la seule à attester les changements survenus dans les plaques laiteuses ; on peut encore en avoir une preuve plus directe à l'aide des réactifs chimiques, puisqu'à l'aide de la potasse et de l'alcool il est facile d'extraire de ces pustules athéromateuses de plus ou moins notables quantités de graisse.

Enfermée d'abord dans l'épaisseur de la tunique interne, cette bouillie athéromateuse, à reflets brillants, gagne peu à peu ses couches superficielles, et l'épithélium s'altérant secondairement, il survient des perforations qui lui donnent issue. Ces ulcérations, à bords festonnés et brunâtres, s'agrandissent peu à peu par suite du frottement du liquide sanguin. Au lieu de se former lentement, l'ulcération peut se produire brusquement : c'est ce qui arrive lorsque les couches superficielles de la tunique interne résistent parce que l'épithélium conserve son intégrité. Le résultat est toutefois le même dans les deux cas, et à la place de la saillie athéromateuse parfois considérable, il ne reste qu'une anfractuosité plus ou moins grande.

Ce liquide qui s'épanche dans l'intérieur de la cavité vasculaire, par suite de la rupture de la pustule athéromateuse, est d'une constitution presque toujours la même : il est formé d'une espèce de bouillie, de mastic, dans lequel on peut reconnaître, à l'aide du microscope, de la graisse, de la myéline, de la margarine, des cristaux de cholestérine ayant la forme de tablettes rhomboïdales, et parfois enfin des cristaux d'hématoïdine; jamais il ne contient de pus.

PLAQUES CALCAIRES.

Lorsque ce liquide, au lieu d'être versé à la surface de l'artère, reste enfermé dans la cavité anomale qu'il s'est creusée, il subit des modifications, que peut faire prévoir en partie la nature de sa composition, et qui varient du reste avec l'ancienneté de sa formation. C'est d'abord de la cholestérine qu'on y rencontre, plus tard on y trouve des acides gras, preuve que la matière grasse s'est déjà en partie décomposée; on y trouve

aussi et fréquemment, suivant quelques auteurs, des cristaux d'hématoïdine contemporains de la formation des acides gras. Ce n'est qu'à une époque très-avancée, que le travail chimique, continuant son cours, détermine par le seul fait de l'affinité des dépôts de chaux qui, se combinant aux acides, forment des margarates. Ce sont ces margarates qui donnent fatalement, comme produit ultime, des carbonates de chaux, qui constituent un des principaux éléments des plaques dites osseuses. Il s'y dépose aussi des phosphates, qui, très-probablement, résultent de la décomposition que subit, dans ces foyers, la myéline qu'ils contiennent.

Cette pétrification peut apparaître à une époque moins avancée de la pustule athéromateuse, avant que l'élément élastique de la tunique interne ait disparu, et que les cellules étoilées aient été complétement détruites. Dans ce cas, il y a seulement rupture de quelques cellules graisseuses suivie des réactions chimiques antérieurement citées. Ces réactions aboutissent toujours à la formation de carbonate de chaux; mais seulement ici la pétrification diffère de la précédente, en ce sens, que si l'on vient à détruire, à l'aide d'un acide, la combinaison chimique du carbonate de chaux, la fibre élastique et les cellules reparaissent intactes.

Cette pétrification ne commence pas indistinctement sur tous les points de la pustule athéromateuse. C'est profondément qu'on la rencontre d'abord; puis, de là, elle gagne les parties les plus superficielles, et s'étend peu à peu jusqu'à l'épithélium, qui résiste longtemps et donne alors à ces plaques osseuses un aspect comme vernissé.

Au lieu d'être versée à l'intérieur du vaisseau ou de subir la transformation calcaire, la bouillie athéromateuse peut être résorbée. Cette résorption ne s'accuse que par une dépression plus ou moins marquée à la surface interne du vaisseau.

Avec ces altérations athéromateuses coïncident souvent des modifications survenues dans la texture de la membrane moyenne et parfois même dans celle de la membrane externe. La membrane moyenne s'épaissit, devient friable, bientôt se ramollit et participe à la formation de la pustule. Si l'on

cherche à se rendre compte de la nature de ces changements, on constate dans cette membrane une prolifération connective, qui ne diffère de celle de la membrane interne, qu'en ce qu'elle est secondaire ; on reconnaît en outre que souvent il existe une véritable hypergenèse des fibres élastiques et contractiles qui bientôt deviennent graisseuses. Ces fibres ainsi transformées peuvent s'atrophier, et l'on ne trouve plus alors qu'une couche moyenne constituée par du tissu connectif, ainsi que Langhaas a eu occasion de l'observer. Il se forme alors, au niveau de ces plaques atrophiées et sous l'influence de l'ondée sanguine, des anévrysmes dus à la distension des tuniques interne et externe.

Ainsi que l'a vu Fœrster, la tunique externe est presque toujours le siége d'une injection qui s'étend jusqu'à la moyenne et qui s'arrête à l'interne. Souvent elle s'épaissit par un néoplasme.

Comme on le voit dans le cours de l'artérite athéromateuse, toutes les tuniques artérielles peuvent être simultanément atteintes.

SIÉGE DE L'ENDARTÉRITE ATHÉROMATEUSE.

Lobstein, Rokitansky ont fourni des tableaux qui présentent, par ordre de fréquence, les artères qui sont le plus souvent frappées d'endartérite athéromateuse. Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de les rapporter ici, attendu que, malgré leur imperfection, ils donnent une assez bonne idée de la prédilection que paraît avoir cette espèce d'inflammation pour tel ou tel vaisseau artériel. Si nous passons sous silence celui de Bizot, c'est qu'il ne nous paraît pas répondre à l'expression générale des faits, si nous en jugeons du moins par les résultats que nous ont fournis les observations compulsées pour cette thèse.

LOBSTEIN.	ROKITANSKY.
Crosse de l'aorte, aorte à son extrémité inférieure, aorte thoracique, artère splénique, aorte abdominale, artère crurale avec toutes ses branches, artères coronaire, sous-clavière, bifurcation de la carotide primitive, carotide interne, artères cérébrales, carotide externe, artères des parois thoraciques et abdominales, artères brachiales, rameaux des artères ombilicales, petites artères intra-cérébrales, artère pulmonaire.	Aorte ascendante, crosse de l'aorte, aorte abdominale, aortes thoracique, splénique, crurales, iliaques externes, vertébrales internes, brachiales, sous-clavières, spermatiques, carotide primitive, hypogastrique, plus rarement artère pulmonaire. Exceptionnellement, artère mésentérique, cœliaque, coronaire, stomachique, hépatique, épiploïques.

On voit, par ces tableaux, que c'est l'aorte qui, de toutes les parties du système artériel, est le siége le plus fréquent de l'espèce d'inflammation qui nous occupe en ce moment. Puis viennent les artères spléniques; les coronaires semblent plus souvent atteintes que les carotides, les vertébrales que les artères humérales elles-mêmes. L'artère pulmonaire, pour être moins souvent prise que les précédentes, n'est point à l'abri de ce genre de lésion. Conway en cite un exemple chez un enfant de quatorze ans; Walshe, Schneevoogh, M. Huguier en ont également observé des cas, mais chez des sujets plus âgés. Disons toutefois qu'elle semble jouir, à l'égard de l'endartérite déformante, d'une certaine immunité et que, même chez le vieillard, il est plus fréquent de la voir atteinte d'infiltration graisseuse que de dégénérescence athéromateuse.

Si l'on cherche à tirer quelques conclusions générales des tableaux de Lobstein et de Rokitansky, on est amené à émettre l'opinion qu'aucun vaisseau n'échappe à cet état morbide, mais que tous n'y sont pas également exposés ; et que les plus volumineux en paraissent le plus souvent affectés.

M. Feraud pense qu'il existe un rapport intime entre la production des altérations athéromateuses et l'activité des artères. Cette vue, fort ingénieuse, semble en partie confirmée par les recherches de M. Gimbert.

M. Péter croit que c'est à la flexuosité que présentent cer-

tains vaisseaux qu'il faut attribuer la fréquence de l'endartérite dont ils sont souvent le siége.

Nous aurons plus loin à examiner chacune de ces opinions, et nous constaterons qu'elles ne se contredisent pas; mais on voit dès à présent que cette espèce d'inflammation ne paraît subir dans son développement le joug d'aucune loi générale parfaitement définie.

Il est cependant une opinion soutenue par Bizot, d'après laquelle les nodus se développeraient sur des points symétriques du système artériel, qui ne nous semble pas, comme à Rokitansky, dépourvue de tout fondement. C'est peut-être la seule manière physiologique de comprendre la genèse de ces altérations.

Il est certain que lorsqu'on dépouille un grand nombre d'observations, on reste convaincu que ces lésions n'apparaissent pas indistinctement sur toutes les parties du système artériel. Comme le dit très-bien M. Charcot (com. or.), elles semblent procéder par zone, tantôt se montrant sur les artères de la tête, tantôt sur celles des extrémités, et d'autres fois ne touchant que celles des viscères thoraciques ou abdominaux. Nous aurons, à propos de l'étiologie, à rechercher quelle est la raison possible de cette manière d'être.

Il y a plus, c'est que dans ces différentes artères ces altérations présentent de légères modifications. Ainsi, dans les artères de la base du cerveau, il est fréquent de rencontrer deux nodus placés en face l'un de l'autre (pl. II, fig. 2; pl. I, fig. 1) obturant quelquefois par leur juxtaposition la lumière du vaisseau. Nous aurons à examiner, à propos des complications de l'endartérite déformante, l'influence de cette disposition sur la coagulation du sang. D'autres fois le nodus se manifeste sur un des côtés du vaisseau; il est alors fusiforme et peut, dans ces cas, en réduire de moitié le calibre. C'est le plus souvent aux points de bifurcation des branches vasculaires qu'il apparaît.

Dans toutes les autres parties du système artériel, il présente d'ordinaire une disposition asymétrique; aussi est-il rare qu'il puisse atteindre des proportions suffisantes pour entraver le cours du sang.

Si en général on peut le rencontrer sur des artères de tout calibre, il en est certaines dont le tronc seul paraît susceptible de devenir athéromateux ; tel serait, au dire de Billroth, le tronc de l'artère splénique. Ces faits ne sont, du reste, que l'expression plus nettement accentuée de la loi générale dont nous parlions tout à l'heure, en vertu de laquelle l'endartérite athéromateuse sévit de préférence sur les grosses artères ou sur celles qui sont tortueuses.

ALTÉRATIONS CONSÉCUTIVES.

Sang. — Le sang chez les sujets atteints de la dégénérescence athéromateuse des artères peut ne présenter aucun genre d'altération; mais il arrive quelquefois que sa fluidité est exagérée, ou que, dans d'autres cas, au contraire, sa tendance à la coagulation est manifestement augmentée.

Dans une des observations que nous devons à l'obligeance de M. Charcot et dans laquelle on vit survenir des symptômes adynamiques, nous avons un exemple frappant de l'augmentation de la fluidité du liquide sanguin. Il s'agit, dans ce fait dont on lira le récit plus loin, d'une femme qui mourut à la suite d'une rupture d'abcès athéromateux. A l'autopsie, on trouva dans l'aorte des ulcères nombreux et une diffluence très-marquée du liquide sanguin. Dans le cœur, il n'y avait pas trace de caillot. Cette diffluence ne constituait pas le seul caractère du sang, ce liquide présentait des altérations nombreuses et dignes de tout intérêt. En examinant quelle était, en effet, la composition de ce liquide, on constata la présence de nombreuses gouttelettes huileuses, et de plus, çà et là, des corpuscules granuleux mélangés au sang dans les artères radiale, humérale et sylvienne. Ces éléments sont précisément ceux qu'on rencontre dans toute bouillie athéromateuse.

L'endartérite athéromateuse, au lieu de provoquer la diffluence du sang, peut, au contraire, en faciliter la coagulation, et cela aux différentes époques de son développement.

Ces coagulations peuvent être de date récente; d'autres fois, au contraire, elles sont plus anciennes, ainsi que l'atteste souvent l'état de la fibrine.

La forme de ces coagulations n'est pas toujours la même ; tantôt elles se modèlent sur l'espace que laissent entre eux deux nodus symétriques, comme dans les artères de la base du cerveau ; d'autres fois, elles s'étendent en nappe à la surface des ulcérations ; parfois enfin, elles affectent tout à fait la configuration de kystes, comme dans l'aorte. C'est pour cette raison qu'on les a décrites, dans ces cas, sous le nom de kystes fibrineux. C'est cette forme qu'affectait la coagulation fibrineuse que nous reproduisons (pl. I, fig. 4) et qui fut trouvée à l'autopsie d'une femme âgée de soxante-six ans.

Ces coagulations fibrineuses suivent, le plus souvent, les phases régressives qu'elles parcourent d'ordinaire. S'il s'agit d'une de ces masses flottantes, il se forme à son intérieur, aux dépens des parties en voie de régression, un liquide puriforme qui, précisément, les avait longtemps fait prendre pour des kystes. Quelle que soit, du reste, la forme qu'affectent ces coagulations, généralement, à un moment donné, elles peuvent devenir, par les parties qui s'en détachent, une cause d'embolie.

Tel n'est pas toutefois le sort de tous les caillots artériels ; il en est qui semblent s'organiser. Cette organisation est plus ou moins avancée ; tantôt il n'y a dans le caillot qu'un nombre plus ou moins considérable de cellules fusiformes (pl. II, fig. 3) ; d'autres fois, l'organisation est plus complète, on peut facilement constater dans toute son épaisseur de véritables fibres de tissu connectif. Le caillot, dans ces cas, s'est décoloré peu à peu ; il ne conserve de teinte jaunâtre que vers sa partie médiane, vers sa partie la plus épaisse ; vers ses extrémités il est pâle, semi-transparent. C'est par ses extrémités qu'il est fixé à la paroi artérielle, sa partie médiane en est tout à fait séparée (pl. II, fig. 1). D'autres fois, cependant, le caillot, tout en s'organisant, contracte avec les parties environnantes une connexion plus intime qui se fait à l'aide d'un processus irritatif de la membrane interne.

Cœur. — Il est rare de ne pas observer chez l'athéromateux, outre les lésions qui portent sur les artères, des altérations du cœur.

Le cœur est hypertrophié dans une de ses parties ou dans

sa totalité. Cette hypertrophie peut être simple ou compliquée d'insuffisance valvulaire aortique ou mitrale ; quelquefois des deux simultanément. Lorsque l'hypertrophie est partielle, le plus souvent c'est le ventricule gauche qui en est le siége; parfois elle se montre sur le ventricule droit, lorsque l'altération athéromateuse atteint l'artère pulmonaire. Cette hypertrophie est rarement simple, le plus souvent elle s'accompagne de dilatation. Dans d'autres cas, la substance musculaire a perdu sa consistance et sa coloration normale ; elle est friable, jaunâtre; le cœur a manifestement subi la dégénérescence graisseuse, parfois il est déchiré.

Les vaisseaux du cœur sont rarement intacts ; on y rencontre souvent des altérations athéromateuses.

Enfin, comme conséquence fréquente des lésions chroniques des artères, on observe la gangrène des extrémités, le ramollissement cérébral, et les infarctus dans les viscères. Dans tous ces cas, il y a métamorphose régressive des éléments propres de l'organe ou de la portion d'organe privée de sang par l'oblitération vasculaire. La différence d'aspect de ces modifications est dans la structure intime de l'organe affecté et dans les conditions spéciales où il se trouve.

Si au lieu d'être totalement supprimée, la quantité de sang qui se rend aux organes est seulement diminuée par le fait de l'athérome, on constatera seulement des troubles de nutrition qui ne vont pas jusqu'à la nécrobiose. Ces lésions porteront sur la rate, les reins, le cerveau, le cœur, les poumons, les muscles qui subissent à un degré plus ou moins élevé l'atrophie. Les capillaires eux-mêmes, qui semblent être à l'abri de l'endartérite déformante, n'échappent point à cette atrophie ; ils deviennent très-facilement graisseux ; aussi n'est-il pas rare de trouver chez l'athéromateux des capillaires ainsi altérés.

ÉTUDE DES ALTÉRATIONS QUI ONT ÉTÉ CONFONDUES AVEC L'ENDARTÉRITE CHRONIQUE.

Infiltration graisseuse. — L'infiltration graisseuse, qui atteint souvent les capillaires, surtout les capillaires du cerveau, a souvent été confondue avec la dégénérescence propre à

l'inflammation. Cependant, ces deux états morbides présentent des différences qui méritent de nous arrêter un instant. Ce diagnostic anatomique aura l'avantage de nous faciliter l'étude de la pathogénie des altérations athéromateuses.

L'infiltration qui se montre de préférence vers les capillaires, reste rarement limitée à ses vaisseaux; le plus souvent elle s'étend à des artères d'un certain calibre. Elle peut occuper toutes les parties de la couche interne. Si elle siége à sa partie superficielle, elle constitue d'abord des taches jaunâtres mal limitées, bien différentes de celles qui sont dues à l'endartérite déformante. Déjà Bizot avait été frappé de cette différence, puisqu'il les désignait sous le nom de plaques laiteuses rudimentaires.

Ce sont ces plaques laiteuses rudimentaires qui, à une époque plus avancée de leur développement, constituent les lésions que Virchow décrit sous le nom d'usure superficielle des artères, et que M. Andral avait signalées sous le nom d'ulcérations multiples.

Avant que cette lésion se produise, la graisse se dépose dans les cellules sous-épithéliales, cellules connectives, arrondies ou étoilées, qui, comme on le sait, sont à ce niveau très-nombreuses. Les cellules remplies de graisse forment un réseau sous-épithélial très-superficiel, à mailles allongées. A un moment donné, l'épithélium se détruit, et les cellules, emportées par le courant, laissent à nu une surface tomenteuse. C'est ainsi que se produit l'usure. Virchow conteste au processus qui préside à l'infiltration, toute qualité inflammatoire. Langhaas a quelque tendance à être d'un avis contraire. Si nous avions à nous prononcer dans le différend, nous le trancherions dans le sens de Virchow, et cela pour la raison qu'on ne trouve jamais autour de cette surface ulcérée, aucune hypergenèse, indice d'un processus inflammatoire. Ici, l'ulcération paraît être mécanique et résulter des frottements qu'exerce le sang sur un tissu qui, sans être dégénéré, n'a pas conservé l'intégrité de toutes ses propriétés. Si l'infiltration est profonde, elle reste d'ordinaire limitée; mais ici, comme dans celle qui est superficielle, on ne rencontre à aucun moment de prolifération connective ; les élé-

ments deviennent graisseux dès l'abord, et sans phase transitoire.

Le dépôt graisseux se fait d'abord dans les cellules, ce n'est que plus tard qu'il se manifeste dans les fibres élastiques.

Cette infiltration se rencontre rarement dans la tunique adventice ; limitée à la membrane interne, elle ne fait à sa surface qu'une saillie insignifiante, et souvent on est obligé, pour reconnaître l'existence de ces taches graisseuses, de regarder la membrane qui en est atteinte à contre-jour.

Ce qui différencie en outre ces taches graisseuses, c'est que les éléments infiltrés ne subissent jamais la destruction complète et qu'ils peuvent, par suite de la disparition de la graisse, reconquérir leur intégrité première, en admettant toutefois que cet état morbide n'ait pas été trop étendu et ne se soit pas trop longtemps prolongé. Il ne s'accompagne pas comme l'athérome des lésions concomitantes voisines; on ne rencontre point ici de plaques laiteuses en voie d'évolution ; on ne trouve pas non plus, suivant quelques auteurs, de transformations calcaires. Nous ne saurions toutefois admettre cette opinion, car si nous avons bien compris la manière dont se forme la pétrification, nous n'y voyons qu'un processus régressif obéissant plutôt aux lois de la chimie qu'aux lois qui président à l'accomplissement des phénomènes vitaux.

Cette infiltration se rencontre fréquemment avec la dégénérescence athéromateuse proprement dite.

On la trouve assez habituellement dans le cours de certains états cachectiques qui ont été spécialement étudiés par Quain, Ormerod, Smith, et qui, d'ordinaire, ne président pas à l'évolution de l'athérome.

En dehors de cette infiltration graisseuse, si différente de la dégénérescence inflammatoire, existe-t-il une dégénérescence étrangère à l'inflammation avec infiltration de graisse, avec destruction possible des éléments, et formation de pustules athéromateuses en tout point semblables à celles qui sont de nature inflammatoire? Il serait oiseux de discuter ce sujet, attendu que les éléments font complétement défaut. Langhaas, qui soulève cette question, n'a pu réunir, malgré ses recherches, des matériaux nécessaires pour l'élucider.

Péri-artérite diffuse. — Mais un point important qu'il s'agit d'aborder et qu'il serait impardonnable de laisser dans l'oubli, depuis les remarquables travaux de M. Charcot, est celui qui a trait à l'affection dite péri-artérite, qu'on aurait tort de confondre avec l'endartérite athéromateuse. Tout est ici différent, l'anatomie pathologique et la symptomatologie.

Les lésions qu'on rencontre dans ce genre d'affection sont, comme celles de l'endartérite, de nature hyperplasique; ici aussi l'on a affaire à une inflammation parenchymateuse, mais cette inflammation atteint d'abord la couche péri-artérique, la gaîne lymphatique de M. Robin, qui sert d'enveloppe protectrice aux artères du cerveau. Ce n'est que consécutivement qu'elle gagne la couche adventice. Elle peut finir par atteindre également les tuniques moyenne et interne, mais jamais elle n'acquiert à leur niveau le degré d'intensité qu'elle présente dans la gaîne lymphatique; d'un autre côté, elle est toujours diffuse, ne se localise pas comme l'endartérite et ne paraît pas entraîner la dégénérescence graisseuse.

PATHOGÉNIE.

Après avoir exposé les caractères des altérations athéromateuses étudiées en elles-mêmes, nous sommes naturellement conduit à rechercher l'origine ou la nature du travail morbide qui préside à leur développement.

Les deux opinions qui ont été formulées dès les premiers temps de l'histoire de l'athérome, sont encore celles qui se partagent les esprits, et la raison de cette controverse est dans le désaccord qui sépare les observateurs, lorsqu'il s'agit de fixer les caractères fondamentaux de l'inflammation. En fait, les manifestations athéromateuses, regardées par quelques médecins comme des altérations *sui generis*, indépendantes des processus morbides communs, sont envisagées par d'autres comme le résultat ou l'aboutissant d'une inflammation chronique.

La question se présentant ainsi, il est bien clair que si l'on

n'est pas d'accord sur le critérium de l'inflammation, il est impossible d'arriver à l'entente sur la nature de ces lésions. Creuser cette question dans tous ses détails m'entraînerait complétement hors de mon sujet, car je n'ai point à faire, à propos des altérations athéromateuses, l'histoire doctrinale de l'inflammation; je veux seulement indiquer les raisons du débat qui s'agite.

Des observateurs compétents n'acceptent l'idée d'inflammation que là où il y a vascularisation anormale et exsudation ; pour ceux-là, en tête desquels se place M. le professeur Robin, il est clair que les altérations athéromateuses ne peuvent être regardées comme des lésions inflammatoires, puisque les deux conditions jugées indispensables manquent à la fois. Il n'y a pas d'exsudation, cela ressort suffisamment de notre description anatomique. Quant à la vascularisation anormale, il suffit de rappeler que ces manifestations siégent dans la tunique interne dépourvue de vaisseaux pour établir du même coup qu'il ne saurait être question d'injection vasculaire.

Dans le camp opposé qui, il faut bien le dire, a gagné de nombreux adhérents depuis quelques années, le critérium de l'inflammation n'est cherché ni dans les injections, ni dans l'exsudation, il réside tout entier et exclusivement dans la multiplication active des éléments normaux d'un tissu. La conclusion peut être pressentie : les altérations qui nous occupent sont, pour les partisans de cette doctrine, des lésions inflammatoires, ou des lésions tardives qui se manifestent à la période régressive d'une inflammation chronique.

Si l'on veut bien se reporter à la description anatomique qui précède, on verra qu'une fois admise la doctrine de l'inflammation dite parenchymateuse, il n'est pas possible de refuser à la plaque gélatineuse ou cartilagineuse le caractère d'une inflammation chronique dont la pustule athéromateuse est un des modes de terminaison. La preuve est unique, mais elle est péremptoire; dans toute la période initiale, dans toute la période d'état, quelquefois même plus tard encore, on retrouve les traces de la multiplication cellulaire qui révèle la nature du travail pathologique à son origine. Mais par cela même

que nous acceptions franchement la nature inflammatoire des altérations athéromateuses, nous devions, avec plus de soin qu'on ne l'a fait jusqu'ici, chercher à les distinguer des processus purement passifs, qui ont pour expression l'infiltration graisseuse. C'est pour ce motif que nous avons essayé de présenter en parallèle les caractères de ces deux altérations dissemblables, et que nous avons indiqué les règles d'un diagnostic anatomique qui est d'absolue nécessité.

ÉTIOLOGIE

CAUSES PRÉDISPOSANTES.

Que les altérations athéromateuses, telles que nous les comprenons, soient des manifestations de nature inflammatoire, on n'en saurait douter, si l'on veut bien se rappeler les détails anatomiques dans lesquels nous sommes entré plus haut. De nouvelles preuves de cette assertion nous semblent surabondantes, et cependant, sans les chercher, nous allons les trouver dans les causes mêmes qui président à leur développement. Il n'est pas une d'elles, en effet, qui agisse autrement que par l'irritation qu'elle provoque d'une manière directe ou indirecte sur la membrane interne, siége primitif de ces altérations. Ce mode d'action paraît si net qu'en dehors des causes spéciales que nous décrirons plus loin, on peut signaler d'une façon générale des causes prédisposantes d'endartérite chronique. Cette particularité n'avait point échappé aux auteurs qui les premiers firent des dégénérescences athéromateuses des altérations de nature inflammatoire; ainsi, nous voyons M. Rayer faire remarquer que ce sont de préférence les artères qui se trouvent au contact de plans osseux qui deviennent le siége de ces dégénérescences; c'est en effet vers l'aorte, les radiales, les artères de la base du crâne qu'on les devra chercher et qu'on les trouve le plus souvent. De ce fait d'observation découle cette conclusion que la compression que supporte à chaque ondée sanguine, la paroi artérielle en contact avec les

parties osseuses environnantes, semble agir comme cause prédisposante à l'inflammation. Cette prédisposition, qui se lie comme on le voit à une irritation incessante, peut, on le comprend, dans certaines conditions, acquérir un développement tel qu'elle suffit à elle seule pour la produire.

Cette cause prédisposante n'est pas la seule, il en est qui semblent tenir au fonctionnement ou plutôt à l'exagération de fonctionnement des artères. Déjà nous avons parlé du rapport de fréquence qui semble exister entre l'endartérite et l'épaisseur plus considérable des parois de certaines artères. M. Gimbert, on le sait, a fait sur la structure de ces vaisseaux des recherches fort intéressantes, et il est arrivé à ce résultat, que ceux du cou, de la tête, présentent une épaisseur plus grande de leurs parois que certains autres plus volumineux. Or, ces artères sont de celles pour lesquelles l'inflammation chronique paraît avoir une prédilection très-marquée. Cet épaississement, que nécessite le siége même ou la nature des organes qu'elles alimentent, dénote un fonctionnement exagéré de ces vaisseaux. Qu'il s'agisse de vaincre une résistance comme la pesanteur qui s'oppose au cours du sang se rendant à la tête ; qu'il s'agisse d'imprimer dans un temps donné une impulsion plus grande à une masse de sang plus considérable ; dans l'un et l'autre cas, nous trouvons une cause prédisposante à l'endartérite. C'est peut-être au fonctionnement exagéré des artères de la rate qu'il faut rapporter les nodus athéromateux qu'on y rencontre souvent dans le cours des fièvres intermittentes.

Une troisième cause prédisposante de l'endartérite nous paraît tenir à la structure même de la tunique interne à ses différentes hauteurs. Vers les artères de moindre calibre, la membrane interne ne contient que de rares éléments cellulaires ; tout se réduit presque à des fibres élastiques. Au fur et à mesure qu'on approche de l'orifice cardiaque, cette membrane s'épaissit, les cellules y deviennent plus nombreuses. Or, comme l'endartérite n'est qu'une inflammation parenchymateuse ; comme, d'autre part, l'histologie pathologique nous apprend que ce processus se montre surtout dans les

tissus riches en éléments cellulaires, il n'y a rien d'étonnant à ce que la nature même de la membrane interne, si variable en ses différents points, puisse devenir une cause prédisposante à l'inflammation. On sait, en effet, que c'est précisément sur les grosses artères, là où la membrane est la plus épaisse, que se montre de préférence cet état morbide. Cette cause ne nous semble pas toutefois susceptible d'acquérir l'importance des causes prédisposantes que nous avons énumérées plus haut; elle n'atteindrait sans doute jamais les proportions d'une cause déterminante, si elle ne trouvait souvent un adjuvant utile dans le fonctionnement exagéré du cœur.

Il est parfois difficile de savoir à laquelle de ces deux causes : l'épaisseur de cette membrane ou l'exagération de fonctionnement du cœur, il faut rapporter la lésion artérielle. Car si nous avons vu que, par sa structure, la membrane interne est d'autant plus prédisposée à l'inflammation qu'on approche davantage de l'orifice aortique ; d'un autre côté, Dittrich a démontré que c'est au même niveau, à l'origine des premières collatérales, que l'aorte supporte la plus grande pression au moment où l'ondée sanguine est chassée par les contractions cardiaques.

Les causes prédisposantes sont, comme on le voit, de nature diverse ; on pourrait même les diviser en trois groupes, suivant la manière dont elles produisent l'irritation, cause de l'inflammation. Les unes agissant de dehors en dedans comme la pression déterminée sur les parois artérielles par les parties osseuses qui s'opposent à leur dilatation régulière ; d'autres, de dedans en dehors, en augmentant la tension du sang ; d'autres enfin tiennent à la nature même de l'artère ou à son genre de fonctionnement.

Nous allons étudier maintenant les causes déterminantes, que nous diviserons en physiologiques, mécaniques, toxiques et constitutionnelles ; nous réservant, chemin faisant, d'indiquer leur mode d'action le plus probable.

CAUSES DÉTERMINANTES.

1° *Causes physiologiques.* — Le système à sang rouge est presque le siége exclusif des altérations athéromateuses ; mais Bichat s'est trop avancé en disant qu'on n'en rencontre jamais dans le système vasculaire à sang noir. Chomel, cité par Morgagni, et plusieurs auteurs que déjà nous avons signalés, ont vu des tubercules pierreux à la surface interne de l'artère pulmonaire, et dans les tableaux de Lobstein, enfin ce vaisseau est assez souvent indiqué comme athéromateux.

Pour se rendre compte de la fréquence plus grande de l'athéromasie dans les artères, on ne peut s'appuyer sur une structure différente de leur membrane interne. Les éléments sont à peu près les mêmes que ceux de la tunique interne des veines. On avait cru d'abord pouvoir l'expliquer en rapportant ce fait à la nature différente du sang qui circule dans ces vaisseaux ; mais l'existence de l'athérome dans l'artère pulmonaire ne permet pas d'admettre complétement cette manière de voir. Cependant elle n'est pas dénuée de toute valeur, et ce qui le prouve, c'est précisément ce qui se passe dans cette artère lors de la communication anormale de ce vaisseau à sang noir avec des vaisseaux à sang rouge ; dans ces cas, les altérations athéromateuses y sont plus manifestes, plus prononcées ; on ne peut donc refuser quelque action au sang artériel dans la production de ces lésions.

Bizot, nous l'avons vu, admet que les nodus athéromateux se produisent sur des parties symétriques du système artériel ; Bamberger a nié cette particularité. Les faits ne semblent pas tous, il est vrai, en accord avec la première opinion, et cependant, disons-le, cette manière de voir n'a rien d'antiphysiologique. Ne sait-on pas que les nerfs vasomoteurs et peut-être aussi les nerfs trophiques paraissent se détacher du rachis à des hauteurs qui sont les mêmes pour des parties homologues ; qu'y aurait-il d'étonnant, dès lors, à ce que ces nerfs, sous l'influence d'un trouble fonctionnel ou

organique de la moelle, deviennent la cause d'inflammation et par suite d'athérome dans les vaisseaux des parties, à la nutrition desquelles ils président? C'est à l'avenir et aux faits relevés à ce point de vue qu'il appartient du reste d'élucider cette question.

L'homme paraît plus prédisposé que la femme à l'endartérite chronique, ce qui tient peut-être, ainsi qu'on l'a avancé, aux efforts exécutés plus fréquemment par l'homme, et aux contusions auxquelles il est plus souvent exposé.

On a cherché à déterminer quelle était l'influence du climat ou de la race. Mais les matériaux sont trop peu nombreux pour avoir l'importance que voudraient leur donner les auteurs qui les citent. Lors même qu'on arriverait à établir qu'en effet cette espèce d'inflammation est plus fréquente à Zurich qu'à Paris, plus rare à Breslau qu'à Paris, il faudrait encore rechercher si cette particularité ne s'explique pas naturellement par une différence autre que la nationalité; si, par exemple, tel peuple n'est pas plus adonné à l'alcool que tel autre, et de cette manière on pourrait arriver à s'expliquer d'une façon rationnelle cette étiologie douteuse. Toutefois, les auteurs sont assez généralement d'accord pour admettre que la race anglo-saxonne est plus que toute autre exposée aux altérations athéromateuses.

Une cause physiologique qu'on ne peut nier, c'est l'âge avancé. Rare dans l'enfance et dans l'adolescence, bien qu'on l'y rencontre parfois, puisque dans le fait de Conway, il s'agit d'un enfant de quatorze ans, l'endartérite déformante se montre surtout dans l'âge avancé, et atteint sa fréquence la plus grande dans la vieillesse. Ceux qui font des suites de cette inflammation une dégénérescence *sui generis*, n'ont pas manqué de faire valoir ce fait en faveur de leur opinion. Comment, disent-ils, expliquer l'apparition de l'inflammation dans un tissu déjà peu vital et alors que l'économie tout entière accuse d'une manière indubitable une tendance à l'atrophie et à la régression de tous les tissus. Ces remarques sont exactes; mais nous croyons qu'elles n'ont de valeur que parce que chez le vieillard, on a mal interprété la question de l'endartérite.

Pour rétablir les faits dans leur vrai sens physiologique, et leur donner l'interprétation qu'ils méritent, il faut faire un retour sur l'histologie pathologique.

Déjà nous avons signalé que Virchow admettait que la pétrification artérielle pouvait se faire en dehors de toute endartérite; d'autres observateurs relatent des faits analogues de dégénérescence calcaire sans plaques laiteuses, qui, pour nous, comme on le sait, sont un des signes de l'endartérite chronique. Nous pouvons, du reste, pour affirmer davantage encore cette possibilité de dégénérescence calcaire primitive des artères, signaler ce qui se passe chez presque tous les vieillards. N'est-il pas fréquent, en effet, de rencontrer l'ossification de cartilages jusque-là rebelles à toute pétrification? Pourquoi n'en serait-il pas de même du tissu qui constitue la membrane interne des vaisseaux; tissu qui, comme on le sait, se trouve au bas de l'échelle des éléments anatomiques au point de vue nutritif, puisque sa nutrition, plus obscure que celle de la cornée, ne l'est pas moins que celle des cartilages qui s'ossifient sans inflammation préalable.

Pour nous, il n'était pas nécessaire d'autant de preuves pour admettre la pétrification de la membrane interne des artères en dehors de tout processus irritatif préalable. Mais si ces pétrifications peuvent se produire sans travail inflammatoire, il est clair qu'elles ne sauraient exister longtemps sans produire à leur tour une inflammation consécutive et, par suite, des nodus possibles, nodus qui, dans ce cas, sont secondaires. Cette inflammation a de bonnes raisons pour se produire, elle peut même survenir de deux manières différentes : en faisant perdre à l'artère son élasticité, ces plaques calcaires gênent le cours du sang, augmentent la tension artérielle et par suite provoquent l'irritation de cette membrane interne, cause nécessaire de l'inflammation qui se développe ici en dépit de l'âge. Il peut se faire aussi qu'elles l'irritent directement par leur seul contact et les tiraillements qu'elles y déterminent.

Ainsi envisagée, l'endartérite déformante n'est point un fait de l'âge ou plutôt elle n'en découle que secondairement, elle tient intimement aux plaques calcaires qui, elles, sont le produit de

l'âge, et qui peuvent se manifester dans les artères, sans processus antérieur de la même manière que les matières calcaires apparaissent dans les cartilages.

On peut, chez tout vieillard, rencontrer ces deux espèces de lésions ou l'une d'elles seulement. Si les plaques calcaires sont sans athérome, sans plaques laiteuses ; c'est que la pétrification n'a pas eu le temps de produire l'endartérite, ou que les troubles circulatoires n'ont pas été assez prononcés pour amener ce résultat ; dans ces cas on sera en droit de ne pas faire de ces plaques des altérations athéromateuses. Mais si l'on voit à côté de ces plaques calcaires des plaques laiteuses, des pustules athéromateuses, il sera permis de soupçonner deux états morbides différents, la plaque calcaire cause, l'endartérite athéromateuse effet.

Comme chez le vieillard l'endartérite athéromateuse est souvent liée à la plaque calcaire, qui est un signe de déchéance organique, il faut s'attendre à la rencontrer chez les vieillards décrépits ; chez ceux au contraire qui, malgré leur âge avancé, conservent, ainsi qu'on le dit poétiquement, une verte vieillesse, l'athérome fait souvent défaut. C'est ainsi qu'il faut expliquer ces faits qui au premier abord semblent exceptionnels et qui ont été relatés en Angleterre et en Allemagne. Ainsi Harvey parle d'un homme de cent cinquante ans qui, à l'autopsie, ne présenta pas trace d'athérome ; Washington, Bamberger, Ducheck signalent des faits analogues chez des sujets âgés de cent soixante, quatre-vingt-dix-huit et quatre-vingt-dix ans.

Franck émet l'opinion que l'hérédité joue un certain rôle dans la production de l'athérome, mais il n'appuie que sur un fait cette opinion, qui pour cela n'a pas grande valeur.

2° *Causes mécaniques.* — Tout état morbide qui d'une façon quelconque vient à augmenter d'une manière durable la tension artérielle et par suite la pression que supportent normalement les parois vasculaires, devient une cause déterminante d'endartérite athéromateuse. C'est ainsi qu'il faut expliquer sans doute les nodus qu'on rencontre parfois dans les hypertrophies primitives du ventricule gauche.

C'est d'autres fois par suite d'une altération portant sur les

artères que se manifeste cette exagération de pression, qui peut amener l'endartérite déformante.

C'est probablement à cette cause qu'il faut rapporter les cas d'athéromes qu'on rencontre chez quelques individus qui succombent dans le cours d'une maladie de Bright. On sait que dans ces cas, Traube a prouvé que, par suite de la gêne circulatoire rénale, il y a dans le système artériel une exagération de pression, qui fréquemment amène l'hypertrophie du cœur et parfois l'athérome. Mais ne pourrait-on pas dans ces cas soulever les mêmes questions d'incompétence que pour l'hypertrophie du cœur, et se demander si alors l'athérome n'est pas le fait de la maladie cardiaque, qui aurait débuté en même temps que l'affection rénale ; ou s'il n'est pas sous la dépendance de l'état général, dû à la maladie de Bright ?

Ce n'est point seulement sur les artères proprement dites, qu'agit l'augmentation de tension ; elle agit aussi sur l'artère pulmonaire, ainsi que le démontre l'observation de Couway dont nous avons déjà parlé. Le sujet qui fait l'objet de cette observation est un enfant de quatorze ans, chez lequel l'artère pulmonaire était le seul vaisseau atteint d'endartérite athéromateuse. Il y avait un rétrécissement mitral très-prononcé avec hypertrophie du ventricule droit, et l'auteur attribue à cette sténose la formation des nodus qui siégeaient à l'angle de bifurcation des deux branches pulmonaires.

Ainsi, comme on le voit, c'est, le plus souvent, en exagérant la pression artérielle que les affections du cœur et des vaisseaux provoquent l'inflammation de la membrane interne ; mais il peut se faire que, tout en se manifestant dans le cours de certaines maladies cardiaques, elles ne soient que le fait de la propagation à la tunique interne de l'inflammation chronique qui a produit les lésions du cœur.

3e *Causes toxiques.* — On est encore assez peu édifié sur le mécanisme qui préside à la production de l'endartérite chronique dans le cours de certaines intoxications. Il est probable que dans ces cas l'inflammation est le fait de l'altération du sang.

Que le sang soit altéré dans les intoxications qui paraissent produire l'artérite, on n'en saurait douter. Lallemand, Perrin et

Duroy semblent avoir, en effet, prouvé que l'alcool pénètre en nature dans le système circulatoire et qu'il le traverse pour être en grande partie, sinon totalement éliminé par certains émonctoires, tels que le poumon, le rein.

L'altération du sang n'est pas moins certaine dans les cachexies saturnines qui paraissent aussi présider au développement de l'endartérite. On sait, en effet, depuis les recherches de Buchheim et Clarus, que le plomb forme dans ces cas des combinaisons avec l'albumine du sérum, combinaisons qui doivent gêner les processus nutritifs normaux.

La syphilis a été rangée par quelques auteurs, par Meisner entre autres, parmi les causes de l'athéromasie, mais son influence n'est pas généralement admise.

Comment agit dans les cas précédents le sang altéré ? Cette question a déjà été posée, et la solution qu'on a cru pouvoir lu donner ne nous semble pas répondre à la nature des faits. On a pensé que c'était en agissant directement sur la paroi interne des artères que le sang, dans ces cas, produisait l'inflammation. Nous ne croyons pas qu'il en soit ainsi généralement, et cela pour une bonne raison, c'est que c'est toujours dans les couches profondes que se montre en premier lieu l'endartérite chronique qui procède ainsi à l'inverse de l'endartérite aiguë. C'est le contraire qui devrait arriver si cette lésion était due au simple contact du liquide nourricier. Pour nous, le problème est plus complexe, nous pensons que cet état morbide est la suite d'un trouble survenu dans le processus nutritif.

4° *Causes constitutionnelles.* — M. Gueneau de Mussy, dans un mémoire inédit dont nous trouvons la citation dans le travail de M. Raynaud, semble faire jouer un rôle important aux maladies constitutionnelles dans la production de l'athérome. Il nous est difficile de nous prononcer sur la valeur de cette opinion, ne connaissant pas les faits sur lesquels il s'appuie pour la formuler ; mais ce que nous pouvons dire, c'est qu'il y a deux affections diathésiques dont on ne peut récuser l'influence sur la formation de l'endartérite chronique, la goutte et le rhumatisme articulaire, dont Frank avait déjà signalé les funestes effets.

Que le rhumatisme articulaire sévisse en même temps sur la membrane interne du cœur et des artères, ce fait va de soi. N'avons-nous de part et d'autre une même structure de membrane, une même nature de sang?

Pour quelques auteurs, la diathèse rhumatismale n'agirait pas toujours de la sorte ; elle pourrait se manifester d'emblée sur les vaisseaux sans toucher le cœur. Mais cette manière de voir, pour être acceptée, aurait besoin de preuves qui lui manquent.

N'oublions pas enfin que l'action de la diathèse rhumatismale peut n'être qu'illusoire dans la production de l'endartérite. Ainsi, lorsqu'on constate l'athérome à une époque avancée d'une maladie de cœur, qu'est-ce qui empêche de ne voir dans ces cas qu'une affection de cause mécanique analogue à celle dont nous avons parlé plus haut?

Quoi qu'il en soit, au dire de M. Gueneau de Mussy, la diathèse rhumatismale, lorsqu'elle produit l'athérome, paraît avoir un siége de prédilection ; c'est d'ordinaire dans les artères fémorales que les lésions sont le plus étendues.

De même que le rhumatisme articulaire, la goutte peut être regardée comme une cause d'inflammation chronique de la tunique interne des artères, bien que son mode d'action soit différent. N'avons-nous pas, en effet, ici un principe spécial qui circule en proportions anomales dans le sang, l'acide urique, tandis que cette condition n'existe pas pour le rhumatisme, bien qu'un auteur anglais, Richardson, ait avancé sans le prouver, que le rhumatisme articulaire est toujours le fait de la présence d'acide lactique dans le sang? On comprend donc que le sang du goutteux, ainsi vicié, peut devenir par lui-même une cause directe d'altération athéromateuse; d'un autre côté, cet acide, lorsqu'il se dépose sous forme d'urate à l'un des orifices du cœur, peut faire naître indirectement l'athérome par les modifications qu'apportent à la circulation normale cette lésion plus ou moins étendue.

Après avoir étudié l'étiologie et avant d'aborder la symptomatologie de l'endartérite athéromateuse chronique et la nature de ses complications, nous tenons à indiquer son développement et sa marche ordinaire :

L'athérome peut être primitif ou consécutif.

Il est primitif lorsqu'il se manifeste spontanément, indépendamment d'une altération portant sur le cœur, ou sur les artères.

L'athérome secondaire se produit dans des conditions opposées. Mérite d'abord ce nom, celui qui apparaît à une période avancée des maladies du cœur; dans ces cas il n'atteint jamais d'énormes proportions, ce qui empêche toujours qu'on lui rapporte comme effet l'affection cardiaque.

Il en est une autre variété qui se montre en vertu d'une influence toute locale. Qu'un caillot, par exemple, vienne à se fixer dans une partie du système artériel; il disparaît incomplétement, souvent est envahi par du tissu connectif il détermine par sa présence une inflammation chronique de la membrane interne et ultérieurement un athérome localisé.

Parfois, enfin, comme dans l'exemple de M. Chauffard, l'athérome se manifeste consécutivement au voisinage d'un anévrysme. Dans le fait auquel nous faisons allusion, il s'agissait d'un anévrysme de l'artère mésentérique.

Les faits que nous venons de rappeler démontrent donc que l'athérome secondaire existe, bien qu'il soit rare. Il est alors, en général, de peu d'étendue; mais cependant, dans quelques circonstances, il peut envahir une grande surface; c'est ce qui arrive, par exemple, pour l'athérome du vieillard, qui est, ainsi que nous l'avons dit plus haut, souvent une altération secondaire, déterminée par la pétrification primitive de certaines parties de l'artère. Nous devons rappeler aussi, à propos de l'athérome secondaire, qu'il peut succéder à l'endartérite aiguë, ainsi que l'a constaté M. Cornil.

La variété d'endartérite dont nous nous occupons est une affection chronique. Mais peut-elle se présenter à l'état aigu, c'est-à-dire peut-on rencontrer une inflammation aiguë de l'endartère présentant successivement des périodes de prolifération, une période de dégénérescence et une période d'ulcération? Selon nous, les faits manquent jusqu'à présent pour répondre à cette question.

On ne pourrait guère utiliser, pour soutenir l'idée d'une endartérite athéromateuse aiguë, que l'observation que M. Hayem relate dans les *Archives de physiologie* (mars, avril 1868). Il s'agit là d'une jeune femme de trente-trois ans, qui succomba brusquement et chez laquelle on semble avoir trouvé à l'autopsie tous les signes caractéristiques de l'endartérite athéromateuse, tuméfaction hyperplasique diffuse de la membrane interne du tronc basilaire, plaques scléreuses et, çà et là disséminées dans l'aorte, des traînées jaunâtres.

Mais avant tout il faut se demander s'il y a bien eu là véritablement dégénérescence athéromateuse. Cette manifestation ne se présente pas d'ordinaire, sous forme de traînées ; c'est plutôt l'infiltration graisseuse qui procède ainsi, et cette femme paraît s'être trouvée dans les conditions qui favorisent le développement de ce dernier état morbide ; gêne, privations... D'ailleurs, en admettant même que l'on ait eu affaire à de véritables plaques athéromateuses, il ne serait pas prouvé pour cela que l'on ait eu affaire à une observation d'endartérite athéromateuse aiguë primitive. Il peut se faire en effet qu'il n'y ait eu là que les lésions d'une inflammation aiguë développée dans le cours d'une endartérite athéromateuse chronique, complication dont parle, du reste, Langhaas.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les artères, on le sait, ont pour mission de transmettre le sang du cœur aux organes; mais pour qu'ils puissent le faire régulièrement, il faut :

1° Que ces vaisseaux opposent aux contractions cardiaques le moins d'obstacles possibles ;

2° Qu'ils transforment en mouvement continu l'impulsion intermittente que chaque systole ventriculaire communique au sang ;

3° Qu'ils soient aptes à distribuer à ces organes des quantités de sang variables à différents moments.

C'est grâce aux propriétés normales de leurs tissus que

les artères peuvent répondre à ces différentes nécessités; elles sont, on le sait, lisses, élastiques, contractiles.

Que ces propriétés viennent à être lésées, et bientôt surgiront forcément vers les capillaires et vers le cœur des troubles qui varieront avec l'étendue des lésions circulatoires. Or, c'est précisément ce qui arrive par le fait des altérations athéromateuses : la surface interne devient rugueuse, inégale; leur couche élastique devient inerte; de là des troubles nutritifs plus ou moins considérables, toujours intimement liés à la diminution d'intensité de l'écoulement sanguin.

Cette courte esquisse de la physiologie pathologique de l'endartérite déformante, nous conduit naturellement à en étudier les symptômes locaux et généraux.

Déjà M. Maisonneuve avait entrevu l'ensemble de cette symptomatologie, puisque dès 1838, à propos de l'artérite chronique, il parle des troubles variés que présente l'athéromateux; troubles qui sont de nature diverse : les uns locaux, les autres généraux. Il signale en effet à l'attention du médecin, les caractères spéciaux du pouls, le bruissement indiqué par M. Gendrin, puis l'atrophie des organes, la lenteur des mouvements et de l'intelligence ; il indique enfin comme accidents les ruptures et des altérations diverses.

Symptômes locaux. — Lorsque le vaisseau artériel qui est le siége de la dégénérescence est superficiellement placé, ses modifications de structure peuvent être facilement appréciées par la palpation. On constate alors une élongation du vaisseau qui, se repliant en différents sens, forme des flexuosités. Ailleurs on sentira des dilatations partielles ou multiples, et si les parois ont subi une dégénérescence calcaire à peu près complète, l'artère présentera tout à fait la sensation d'un tube résistant, continu ou moniliforme.

Tels sont les caractères que présente l'artère athéromateuse au niveau de la dégénérescence, là où le battement est petit et moins appréciable au doigt, ce qui s'explique par la perte d'élasticité du vaisseau.

Mais, en supposant même que l'artère radiale ne soit pas altérée, on observe encore des modifications dans le choc de

l'ondée sanguine, lorsqu'on l'explore à l'aide du doigt, si la dégénérescence athéromateuse occupe d'autres points étendus du système artériel, l'aorte, par exemple.

Les pulsations peuvent présenter un certain caractère de dureté et être nettement accentuées; c'est ce qui arrive lorsque le cœur s'est hypertrophié, pour vaincre l'obstacle apporté à la circulation par la dégénérescence athéromateuse ; c'est cette espèce de pulsation qui constitue le pouls dit sénile, qui est brusque avec une apparence de force.

A une époque plus avancée, lorsque le cœur aura subi une dilatation anomale, et concurremment un commencement de dégénérescence ou d'atrophie, le doigt ne saisira plus que des pulsations faibles et souvent irrégulières. Cette irrégularité, sans avoir une énorme valeur diagnostique, est digne de toute l'attention du médecin, surtout lorsqu'elle se présente chez des sujets qui n'offrent aucun signe de lésion du cœur ni de troubles fonctionnels de cet organe. Galien, devinant pour ainsi dire et par intuition la valeur de ce signe dans une maladie qu'il semble ne pas avoir connue, en faisait, on le sait, un signe d'artérite.

Mais on ne peut plus se contenter des renseignements fournis par la simple palpation; il faut encore étudier le pouls à l'aide du sphygmographe, qui permet d'apporter dans cette étude un plus grand degré de précision. C'est M. Marey qui, dans ses recherches sur le pouls, à l'aide de son ingénieux instrument, a indiqué, le premier, les caractères qu'il présente dans les altérations athéromateuses.

On sait que tout tracé sphygmographique permet d'étudier non-seulement la forme de chaque pulsation, mais encore l'ensemble de plusieurs battements. Chacune de ces pulsations présente à considérer une ascension, une descente, un sommet. M. Marey a établi, à l'aide de travaux nombreux, que dans le cas d'athérome même limité à l'aorte, chacun de ces éléments constitutifs d'une pulsation est lésé. L'ascension, dans ces cas, est brusque, le sommet horizontal, la descente rapide et sans dicrotisme ; de plus le tracé de chacun de ces temps de la pulsation présente une grande amplitude. Toutes ces modifica-

tions du pouls, déterminées par l'altération athéromateuse, tiennent à la perte d'élasticité des parois artérielles et à l'hypertrophie ventriculaire.

Le sphygmographe ne sert pas seulement à étudier chacune des pulsations prises isolément. On peut, à l'aide de cet instrument, établir quels sont les rapports qui existent entre plusieurs d'entre elles, et se rendre compte d'irrégularités que le doigt ne permet de saisir que d'une façon fort incomplète.

Sans attacher à ces tracés toute l'importance qu'on tend à leur accorder, nous croyons que l'on peut, dans certains cas, en tirer grand profit. Aussi pensons-nous qu'il faut toujours faire appel au sphygmographe, lorsqu'on se trouve en présence de malades qui offrent certains troubles respiratoires que ne peut expliquer aucune lésion appréciable du cœur ou des poumons, ainsi que Sibson en signale des exemples; car, dans ces cas, l'instrument pourra révéler l'existence d'une dégénérescence athéromateuse.

Parmi les signes locaux, nous devons aussi ranger le bruit de souffle, qui pourra s'entendre sur le trajet de l'aorte et des gros vaisseaux dégénérés. Ce souffle râpeux, systolique, s'accompagne parfois d'une légère augmentation de matité en rapport avec la dilatation déterminée par l'athérome, s'il s'agit de l'aorte thoracique. MM. Pean, Delsol ont cherché à établir que le mal perforant du pied doit être rapporté à l'artérite, mais ce fait est loin d'être prouvé.

Symptômes généraux. — A ces signes locaux s'ajoutent, au dire de quelques auteurs, lorsque les altérations athéromateuses sont très-étendues, des symptômes généraux dont M. Maisonneuve avait déjà parlé, et qui, dans ces derniers temps, ont été mieux précisés.

Ces phénomènes morbides sont en rapport avec les troubles circulatoires, et s'expliquent très-bien par la diminution qui survient dans l'intensité de l'écoulement sanguin par suite de ces altérations. Sans attacher une valeur très-grande à ces troubles qui, d'ordinaire, sont assez mal dessinés, nous ne saurions en nier l'existence.

Ces symptômes généraux consisteraient en une diminution

des sécrétions, surtout des sécrétions cutanées en un abaissement très-appréciable de température, qui atteindrait parfois deux degrés. L'athéromateux devient plus impressionnable au froid. Il y a manque d'équilibre entre la chaleur produite et la chaleur dégagée, ce qui probablement tient à la diminution des oxydations lentes, sources de chaleur.

Toutes les grandes fonctions de l'économie semblent troublées par suite de la diminution de la rénovation moléculaire continue des éléments anatomiques par le liquide sanguin. En même temps et comme conséquence, la nutrition s'altère; les organes s'atrophient; les os se raréfient; le poids total de l'individu s'abaisse; la masse encéphalique diminue de volume.

Cette modification explique suffisamment les troubles que présentent la motilité, la sensibilité, la contractilité. La sensibilité générale est amoindrie, l'enveloppe cutanée n'est plus que le siége d'un tact obscur et fort peu distinct. Les sens spéciaux sont plus ou moins émoussés. La motricité s'altère à son tour. Mais de tous les troubles nerveux, ceux qui traduisent le mieux l'obstacle apporté à l'échange des matériaux nutritifs par l'athérome des artères du cerveau, seraient ceux de l'intelligence. Ces troubles consistent dans une diminution marquée de l'accomplissement de ses actes. La mémoire se perd, l'imagination s'émousse, les facultés affectives disparaissent.

Commeon le voit, le tableau des symptômes généraux propres à l'athérome est pour quelques médecins assez complet.

Tous ces troubles sont rapportés par les auteurs, qui les signalent, à la gêne circulatoire, qui résulte de la dégénérescence athéromateuse et sur le mécanisme de laquelle nous avons appelé déjà l'attention. Sans nier l'influence fâcheuse que doit exercer sur les organes cette diminution de la quantité de liquide sanguin, et tout en admettant l'abaissement de l'activité fonctionnelle et le ralentissement des mouvements nutritifs qui doit en résulter, nous croyons que pour bien comprendre la valeur des symptômes étudiés plus haut, il faut se rappeler que les malades chez lesquels on les a rencontrés étaient presque tous d'un âge avancé. Or, on sait que, par suite même de l'âge, les processus nutritifs des organes sont enrayés, et que leur fonc-

tionnement est ainsi diminué. Dès lors, on n'est peut-être pas tout à fait en droit d'attribuer exclusivement aux altérations athéromateuses, les symptômes que nous avons énoncés plus haut; pour se faire une opinion, il faudrait avoir l'occasion d'observer fréquemment l'athéromasie sur de jeunes sujets, afin d'étudier ses effets indépendamment de l'action de la vieillesse.

I. — Influence mécanique des altérations athéromateuses sur le système circulatoire.

Les altérations athéromateuses, par le seul fait de leur existence, peuvent-elles déterminer la production de l'anévrysme vrai dans le vaisseau qu'elles occupent?

Cette question, qu'on trouve résolue d'une manière affirmative dans la plupart des ouvrages qui ont trait à ce sujet, est assez difficile à trancher. Ceux qui admettent que la dilatation artérielle vraie peut être la conséquence de l'athéromasie, se basent sur le raisonnement plus encore que sur l'observation pour émettre cette opinion. Partant de ce principe que tout processus athéromateux entraîne la perte d'élasticité artérielle, ils en concluent que le vaisseau dans cet état ne pouvant plus éviter l'impulsion cardiaque que leur communique l'ondée sanguine, doit forcément se laisser distendre, surtout en arrière de ces lésions, là où la violence du choc doit forcément s'accuser plus nettement.

Mais si, laissant de côté toute idée théorique, on examine la question sans parti pris, on s'aperçoit que les faits ne répondent pas complétement à cette manière de voir.

Ainsi, MM. Broca, Richet, Le Fort sont arrivés à des conclusions opposées à celles de MM. Louis, Bizot. Ils ont constaté que l'anévrysme vrai se rencontre souvent sans trace d'athérome. C'est aux mêmes résultats qu'ont été conduits MM. Lebert et Gougenheim dans leurs recherches relatives à l'anévrysme en général ou à l'anévrysme cérébral.

Cette opinion est confirmée par les travaux de Kuchenmeister, qui fait remarquer que si l'athérome vient souvent

compliquer l'anévrysme, dans ces cas il est petit, peu développé, et ne saurait être considéré comme la cause de la dilatation artérielle. Le même auteur signale un fait d'anatomie pathologique comparée fort intéressant, qui semble prouver qu'il existe une espèce d'antagonisme entre l'anévrysme vrai et l'athérome, c'est que la mésentérique du cheval qui, si rarement, est atteinte d'endartérite déformante, a pour l'anévrysme vrai une prédilection toute particulière.

Comme on le voit, toutes ces recherches sont peu favorables à l'opinion qui fait de l'athéromasie une cause spéciale d'anévrysme. Il suffit du reste d'observer l'état des vaisseaux d'athéromateux pour se convaincre que la dilatation vraie de ces vaisseaux sans rupture de leurs membranes n'atteint jamais ces proportions considérables. Aussi doit-on accepter l'idée que si les lésions athéromateuses produisent l'anévrysme, d'ordinaire cet anévrysme n'est pas le vrai, mais bien le mixte externe dont nous parlerons dans un instant. Il faut donc de toute nécessité ne voir dans l'athérome qu'une cause rare d'anévrysme vrai et penser que le processus qui préside au développement de cette dernière lésion est tout différent. Néanmoins, on ne saurait nier que l'inflammation de la membrane interne amène une certaine dilatation du calibre des vaisseaux dans lesquels elle se développe.

Ce n'est pas seulement sur les artères que se fait sentir l'action des altérations athéromateuses; le cœur n'échappe pas à leur influence. Cette influence semble se traduire, si l'on en croit les auteurs, par des lésions diverses, qui présenteraient entre elles un enchaînement tout à fait rationnel. Le processus qui préside au développement est variable : tantôt il se manifesterait vers le cœur une inflammation qui ne serait autre que celle de la membrane des artères ayant peu à peu gagné l'endocarde; d'autres fois ces lésions vasculaires agiraient sur le cœur d'une façon mécanique, en gênant le jeu de son action, en provoquant ainsi son hypertrophie, sa dilatation, l'insuffisance de ses orifices et finalement sa dégénérescence.

Lorsqu'on cherche à contrôler cette double explication des affections cardiaques, qui fréquemment, il est vrai, viennent

compliquer l'athérome généralisé, on trouve des faits qui sont à l'appui de cette manière de voir. Ces faits sont assez nombreux; ceux qui de tous nous ont paru les plus probants, sont ceux rapportés par Walser.

Dans l'un de ces cas, il s'agit d'un homme âgé de soixante-dix ans qui présenta à l'autopsie des lésions athéromateuses, très-étendues et très-avancées, des artères thoraciques et abdominales, et de plus un léger rétrécissement des orifices mitral et aortique.

Il s'agissait donc ici d'un rétrécissement des orifices sans hypertrophie; c'est, selon nous, une preuve que les altérations athéromateuses n'avaient point agi mécaniquement pour déterminer les lésions cardiaques ; car on sait que les altérations des orifices, qui résultent d'une gêne mécanique au cours du sang, ne sont pas des rétrécissements, mais des insuffisances, et s'accompagnent d'épaississement des parois ventriculaires.

Dans le fait actnel, on ne peut guère soupçonner qu'on ait eu affaire à une affection cardiaque primitive, compliquée d'athéromes, car ces lésions étaient très-étendues ; les choses sont tout autres lorsque le cœur devient une cause d'endartérite athéromateuse, puisque, dans ces cas, cette inflammation est le plus souvent limitée à l'origine de l'aorte, à la crosse, là où vient se briser le choc de l'impulsion sanguine.

Dans ce fait, on ne peut donc, à mon avis, mettre en doute la propagation de l'inflammation de l'endartère à l'endocarde.

Ces faits semblent toutefois les plus rares, c'est d'ordinaire par simple gêne mécanique que se produisent les affections cardiaques consécutives à l'athéromasie.

L'hypertrophie, qui en est une conséquence fréquente, est parfois très-limitée ; ainsi dans un cas de Walser, elle ne portait que sur les muscles papillaires de la valvule aortique; mais d'ordinaire elle est étendue à tout le ventricule. Son siége est variable : elle peut porter sur le ventricule gauche ou sur le ventricule droit, suivant que c'est l'aorte ou l'artère pulmonaire qui est malade.

Il existe au musée de l'hôpital Saint-Barthélemy (série XIII, *Injuries and diseases of arteries and veins*) un exemple inté-

ressant de cette dernière espèce de lésion. On y voit un athérome de l'artère pulmonaire, qui, placé à l'angle de bifurcation des branches, avait amené la dilatation du tronc et l'hypertrophie du cœur droit.

L'hypertrophie peut affecter les deux ventricules, mais elle ne se présente ordinairement ainsi que lorsque les altérations athéromateuses ont déterminé l'apparition d'une double insuffisance de l'orifice aortique et de l'orifice mitral, et s'accompagne toujours alors de la dilatation des cavités cardiaques.

Voici du reste un fait cité par M. Leudet qui vient à l'appui de notre manière de voir, et qui est assez intéressant pour que nous en donnions le résumé. Il s'agit d'un garçon d'amphithéâtre, âgé de cinquante ans. Depuis quatre ans, le plus petit effort l'essoufflait. Il y avait en même temps de la douleur dans le bras gauche, de la roideur, de l'affaiblissement du pouls de ce côté. Le cœur était hypertrophié ; on constatait dans l'aorte ascendante undouble bruit de souffle, des pulsations à gauche au niveau de la deuxième côte. La mort survint à la suite d'une bronchite et d'un œdème pulmonaire. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie avec dilatation du cœur, surtout prononcée à gauche, une insuffisance des valvules, un athérome étendu de l'aorte sans rupture. A la terminaison de la sous-clavière gauche existait une tache jaunâtre, lisse, avec rétrécissement de la lumière du vaisseau. Artères normales jusqu'au coude où la radiale est rétrécie par le soulèvement de la membrane interne, sous laquelle se trouvent des plaques molles traversées par des trabécules.

Dans l'un des tableaux de M. Peter, on trouve un exemple semblable au précédent. Ce tableau signale des altération athéromateuses très-étendues qui avaient déterminé l'hypertrophie du cœur avec dilatation et consécutivement l'insuffisance des valvules aortique et mitrale.

Holmes cite le cas analogue d'un homme qui, guéri d'un anévrysme du tronc cæliaque, mourut ultérieurement par suite d'une affection cardiaque avec hydropisie. A l'autopsie on trouva l'aorte considérablement dilatée, athéromateuse, les

valvules insuffisantes et ne présentant aucune modification de structure.

En présence de ces faits que nous pourrions encore multiplier, on ne peut mettre en doute la double action, inflammatoire et mécanique, de l'athérome sur le cœur. On peut même admettre que cette double action peut, dans certains cas, agir simultanément.

Que le cœur ainsi altéré subisse aussi, à un moment donné, le ramollissement, la dégénérescence graisseuse, il n'y a là rien d'étonnant. Il se trouve même, chez l'athéromateux, dans les conditions les plus favorables à cette modification, puisque en dehors de l'état de cachexie qui souvent accompagne l'endartérite déformante étendue, il peut être lésé directement dans sa nutrition par le fait seul de l'altération athéromateuse des vaisseaux coronaires.

II. — Influence des altérations athéromateuses sur le cours et la coagulation du sang.

Les causes qui, dans le cours de l'endartérite, mettent obstacle au cours du sang, sont de trois espèces différentes :

1° La thrombose.

2° L'embolie.

3° L'oblitération directe du calibre du vaisseau par la tuméfaction de sa membrane interne, par le soulèvement d'un nodus ou par une plaque.

1° Thrombose.

La thrombose peut tenir à l'état de la membrane interne, à la diminution d'action du cœur, aux qualités du sang.

1° *Parois vasculaires.* — Pour que le sang garde sa fluidité, il faut que la membranne interne des vaisseaux ait conservé ses propriétés normales. Quelques auteurs, comme Schmitt, Virchow, cités par M. le professeur Sée, ont même

pensé qu'à l'état physiologique, elle avait pour mission de prévenir le dédoublement de la fibrine en fibrine soluble et en fibrine insoluble, dédoublement qui, on le sait, se fait au contact de la globuline, dont elle neutraliserait les effets.

Peu nous importe l'explication : le fait existe, quand la membrane interne s'altère, bientôt survient la coagulation du sang. Or il n'est pas d'affection de cette membrane qui, plus que l'inflammation noueuse, en amène une aussi complète destruction, et cela à toutes ses phases. Aussi ne doit-on pas être surpris de voir les thromboses se produire au contact des plaques gélatineuses, des pustules athéromateuses, des plaques calcaires ou des cicatrices, dont les rugosités appellent les dépôts fibrineux qui, ainsi que nous l'avons vu à l'anatomie pathologique, peuvent affecter des formes variées. La coagulation a d'autant plus de chances de se produire, qu'il se joint souvent à cette action funeste des lésions athéromateuses un ralentissement marqué du sang, dû au peu d'énergie des contractions cardiaques.

C'est d'ordinaire au niveau même de ces lésions que se forme la thrombose; c'est ainsi du moins qu'elle se produit dans les gros troncs artériels comme l'aorte; dans les troncs de moindre calibre elle apparaît parfois au delà de la lésion qui, dans ces cas, n'agit plus alors d'une façon directe, mais d'une manière indirecte, en ralentissant le cours du sang. On peut voir (pl. II, fig. 2) un exemple de ce genre: le caillot est situé en arrière de la plaque athéromateuse.

2° *Cœur.* — Avec l'âge diminue, comme on le sait, l'énergie des contractions cardiaques; aussi n'est-il pas étonnant de rencontrer, avec l'athérome qui est surtout une maladie de la vieillesse, les pulsations du cœur notablement amoindries. Ce fait est d'autant plus habituel dans ces cas, que l'endartérite déformante suffit à elle seule pour produire, à un moment donné, un notable affaiblissement de cet organe. L'hypertrophie cardiaque, qui se manifeste au début de cette inflammation, est en effet transitoire, et bientôt elle fait place à une dilatation, souvent à une dégénérescence. Or, le caractère de toute dilatation passive ou de toute dégénérescence est de ralentir le

cours du sang, et de favoriser, par ce fait seul, ainsi que l'a prouvé Dickinson, les coagulations spontanées.

3° *Sang.* — Il peut se faire enfin que le sang lui-même acquière, dans de certaines conditions, des propriétés qui le rendent plus facilement coagulable, et qui seront d'autant plus redoutables que chez l'athéromateux il existe déjà des causes de coagulation qu'un rien peut mettre en jeu. C'est ainsi qu'on voit quelquefois des ramollissements cérébraux survenir brusquement dans le cours d'une pneumonie, d'un cancer utérin; et l'on est tout surpris à l'autopsie de voir qu'on avait affaire à des athéromateux, chez lesquels se sont formés des thromboses, au niveau ou au delà des lésions artérielles, par suite de l'inopexie qui, comme on le sait, relève d'un état cachectique ou par la seule augmentation de la fibrine qui accompagne tout état inflammatoire (Charcot, comm. or.).

2° Embolie.

Comme la thrombose, l'embolie trouve chez l'athéromateux de nombreuses conditions de formation. Elle peut naître, en effet, d'une thrombose, ou peut être formée aux dépens des débris de l'athérome.

Lorsqu'il existe dans le système artériel des masses fibrineuses coagulées, qu'elles revêtent la forme de plaques ou de kystes, le plus souvent elles subissent la régression; et il peut donc, à un moment, se trouver lancé dans le courant circulatoire une quantité plus ou moins considérable de molécules fibrineuses, plus ou moins grosses, qui jouent le rôle d'embolies.

Parfois l'embolie provient d'une façon plus directe des altérations athéromateuses elles-mêmes; tantôt c'est d'une plaque calcaire que se sont détachées les parcelles obturatrices; dans certains cas c'est un foyer qui vient à se rompre.

C'est donc tantôt de la fibrine qui constituera l'embolie, ce sera d'autres fois de la cholestérine; ailleurs elle sera tout entière constituée par des détritus organiques, venant d'un foyer athéromateux, ou par de la graisse.

L'embolie peut être volumineuse et obturer des artères d'un assez gros calibre ; elle peut être peu considérable, et l'on aura alors l'embolie capillaire. Dans le premier cas, on verra se manifester de vastes foyers de ramollissement, des gangrènes étendues ; dans le deuxième cas, on constatera à l'autopsie des infarctus portant sur des organes nombreux : rate, reins, etc.

La composition intime de l'embolie n'est pas indifférente. Il peut se faire, en effet, lors de rupture d'un foyer athéromateux qu'on voie survenir des accidents septiques, qui paraissent tenir à la nature des débris lancés dans les vaisseaux. Nous aurons à revenir plus loin sur ce genre de manifestations analogues à celles qui surviennent dans certaines endocardites.

3° Oblitération directe du calibre du vaisseau.

Les faits relatifs à ce genre d'oblitération sont loin d'être aussi nombreux que ceux qui ont trait à la thrombose ou à l'embolie. Néanmoins, on ne saurait en nier l'existence, puisque Turner a vu cette oblitération se produire par le soulèvement d'une plaque osseuse en partie détachée ; puisque, d'autre part, M. Lancereaux a vu le soulèvement d'un nodus fusiforme amener le même résultat. Tout porte à penser, d'après la disposition symétrique des nodus dans les artères cérébrales, qu'ils peuvent, lorsqu'ils sont volumineux, arriver à se toucher et présider ainsi au développement de certains ramollissements, mais il n'y en a pas d'exemples parfaitement authentiques.

Lésions consécutives aux troubles de la circulation artérielle. — Nous venons de voir les conditions de formation de la thrombose, de l'embolie et de l'oblitération directe dans le cours de l'endartérite déformante.

Il est certaines parties du corps qui sont plus accessibles à ces différentes causes d'obstacle au cours du sang. C'est d'une part le cerveau, ce sont ailleurs les extrémités inférieures, et cette fâcheuse prédisposition tient à des conditions anatomo-

pathologiques ou organiques qui ne sont pas les mêmes dans les deux cas.

Cerveau. — Dans les artères cérébrales, les athéromes présentent une disposition spéciale qui explique jusqu'à un certain point cette formation de la thrombose. On sait qu'ils sont le plus souvent symétriques, et qu'ils interceptent par cela seul presque complétement la lumière du vaisseau. On comprend que dans ces conditions le moindre appoint fibrineux suffise pour obturer complétement l'artère. Cette symétrie est telle que, pour certains médecins, la simple tuméfaction athéromateuse pourrait à elle seule oblitérer le vaisseau artériel sans appoint fibrineux. D'un autre côté, certaines de ces artères : les carotides internes ont un trajet flexueux qui a pour mission de ralentir à l'état physiologique le cours du sang. Cette action sera d'autant plus active qu'elle agira concurremment avec d'autres causes de coagulation comme chez l'athéromateux.

Extrémités inférieures. — C'est également la tuméfaction de la membrane interne des artères fémorales qui facilite la production de la thrombose, par suite des proportions énormes que peut atteindre cette tunique lorsqu'elle vient à s'enflammer; mais ici la tuméfaction est diffuse, comme on peut le voir Pl. I, fig. 1.

Ce n'est pas la seule cause prédisposante à l'oblitération que présentent les artères fémorales; le rapport qu'elles affectent avec l'aorte, si souvent le siége d'endartérite déformante, explique l'apparition fréquente d'embolies dans ces artères. On comprend en effet très-bien que la matière athéromateuse versée dans l'aorte, que les plaques calcaires détachées, obéissant au cours du sang, se localisent de préférence dans ces vaisseaux.

Lorsque cette oblitération est permanente, que le siége en soit au cerveau, aux extrémités supérieures ou inférieures, le résultat est d'ordinaire le même dans les deux cas : ici de la gangrène, là de la nécrobiose ou du ramollissement.

Bien que les exemples soient nombreux des désordres causés par la thrombose ou l'embolie artérielle, je ne puis résister au désir de relater une observation fort intéressante que rapporte Savory.

Il s'agit d'une femme âgée de vingt-deux ans, qui, le 27 novembre 1854, fut reçue à l'hôpital Saint-Barthélemy. Le pouls manquait aux deux bras; il était faible dans la carotide droite, douteux dans la gauche. A la pointe du sternum, bruit de souffle rude systolique; dans la carotide droite, souffle léger.

La malade se plaignait de faiblesse générale, de céphalalgie, de vertiges; elle avait des douleurs sourdes dans diverses parties du corps. Depuis son enfance, elle était très-débile, et l'on sut, par des renseignements positifs, que depuis plusieurs années déjà le pouls avait cessé d'être appréciable dans les artères indiquées ci-dessus. L'état actuel ne put être rattaché à aucune maladie antérieure. La mort eut lieu après treize mois de séjour à l'hôpital. Pendant ce temps, les forces avaient décliné peu à peu; la vision, de plus en plus faible à gauche, avait fini par s'éteindre à peu près complétement de ce côté; une ulcération s'était produite sur la cornée, mais elle avait disparu sous l'influence d'un traitement tonique. Peu après apparut sur la bosse pariétale gauche une ulcération qui, malgré son traitement, gagna toujours en profondeur et finit par altérer l'os et la partie correspondante du cerveau. La malade vécut encore une semaine, pendant laquelle la sensibilité et le mouvement furent abolis dans le côté droit du corps.

En ce qui concerne les artères, l'autopsie a donné les résultats suivants : toute l'artère innominée était épaissie et une pression forte était nécessaire pour en rapprocher les parois, la tunique interne était pâle, lisse, mais opaque et aussi épaisse à elle seule que les deux autres tuniques ensemble; celles-ci étaient dures et épaissies. La coupe transversale du vaisseau présentait un aspect tout à fait insolite en ce sens que les limites respectives des trois tuniques étaient nettement appréciables. Lorsqu'on détachait la tunique interne, on trouvait vers les couches profondes des dépôts irréguliers d'une substance jaune opaque, formée par de la lymphe coagulée et qui était déjà vraisemblablement à une phase de dégénération, car on y constatait la présence de nombreux globules graisseux. Ces lésions dépassaient le tronc innominé et s'étendaient dans la carotide droite et à l'origine de la sous-clavière. La carotide

était épaissie, sa lumière était rétrécie, mais sans coagulum.

La sous-clavière droite, la carolide et la sous-clavière gauche présentaient un rétrécissement considérable à un pouce environ de leur origine. Ces altérations occupaient l'axillaire, la brachiale, la radiale, la cubitale ; des deux côtés, la carotide interne gauche. Les vaisseaux rétrécis étaient complétement remplis par un cordon fibreux, qui se prolongeait sans interruption dans tout le territoire malade qui vient d'être énuméré.

L'auteur rattache ces oblitérations multiples à une artérite chronique progressive, et il attribue à l'obturation de la carotide gauche l'ulcération de la cornée et celle de la tête. Ce qui frappe dans ce fait, c'est la multiplicité des lésions produites par les thromboses. C'est à ce point de vue que nous l'avons signalé.

L'obstacle au cours du sang a besoin toutefois de persister assez longtemps pour produire ces accidents. Ainsi l'ischémie qu'il détermine peut, dans certains cas, durer trois jours pour le cerveau sans se compliquer de ramollissement, comme l'atteste une observation de M. Potain. Dans ce fait il y avait une hémiplégie qui remontait à trois jours lors de la mort du sujet, et à l'autopsie, on trouva le caillot obturateur sans ramollissement cérébral.

Dans l'une de nos observations, dans celle qui a trait à la figure 4 de la planche I, on constata également dans l'un des membres un arrêt du sang artériel, qui put durer trois jours sans amener dans le membre d'autres troubles que ceux qui sont caractéristiques de la cyanose. Ici, toutefois, le fait est moins probant, car on peut mettre en doute la formation du caillot ; peut-être n'y avait-il eu qu'un simple ralentissement circulatoire ; ralentissement qui suffit pour produire les résultats signalés dans cette observation et qui, pour quelques auteurs, ainsi que nous le dirons, suffirait pour amener la gangrène. Du reste, ce qui semble venir à l'appui de cette opinion, c'est que l'autopsie faite quelque temps après ne révéla pas l'existence de caillot obturateur.

Il arrive cependant que parfois, malgré l'oblitération complète des artères, ces états morbides ne se manifestent pas. C'est qu'alors la circulation s'est rétablie par les collatérales.

C'est ce qui a lieu pour le cerveau lorsque l'obstacle siége en deçà du cercle de Willis, mais tous les organes n'ont pas le même privilége d'échapper, dans ces conditions, à la mortification.

Lorsque la circulation ne peut être qu'incomplétement rétablie par des collatérales, lorsque l'athérome porte sur l'une des branches des coronaires, par exemple, la régression de l'organe est certaine. Il existe au Musée de l'hôpital Saint-Barthélemy (série XII, *Injuries and diseases of the heart, and of its valves*) une pièce anatomique qui vient à l'appui de notre dire. Le docteur Baly, qui en fit don, avait eu l'occasion d'examiner la malade.

C'était une femme âgée de cinquante-deux ans; elle n'avait jamais eu de dyspnée ni de palpitations, et ne s'était jamais plainte de défaillance. Ce ne fut que vers les derniers temps de sa vie qu'elle accusa une légère oppression. Le choc du cœur était faible, les bruits peu prononcés. Trois ans avant sa mort, elle avait eu une attaque de paralysie dont elle s'était parfaitement remise.

A l'autopsie, on trouva le cœur de volume à peu près normal, ayant subi vers la base du ventricule gauche une dégénérescence graisseuse, occupant surtout la paroi antérieure de ce ventricule. Sur cette partie on constata l'existence d'une rupture obliquement dirigée en bas; au-dessous de cette rupture, en existaient deux autres beaucoup plus petites. La dégénérescence graisseuse occupait toute l'épaisseur de la paroi et les ruptures étaient complètes; à ce niveau, la structure fibreuse ou musculaire n'était plus appréciable. Le reste du cœur était normal, ou à peu près normal. La branche coronaire se rendant à cette partie de l'organe était large, volumineuse. Ses parois étaient épaissies, rigides, athéromateuses; le calibre de ce vaisseau était obturé par un caillot. Les autres branches coronaires, bien qu'épaissies et rigides, et légèrement athéromateuses, étaient restées perméables.

Telles sont les lésions de nutrition que détermine, vers le cerveau, vers les extrémités inférieures et vers le cœur, l'arrêt complet du sang. Lorsque cet arrêt est incomplet ou mo-

mentané, on n'observe généralement que des troubles fonctionnels, que nous allons étudier.

Rostan, le premier, admit que bon nombre de troubles cérébraux qu'on croyait de nature congestive, n'étaient autres que des troubles ischémiques.

Wade, qui paraît ne pas avoir connu l'opinion de Rostan, émit une idée semblable, en se fondant sur les caractères spéciaux de certaines formes de congestion qui apparaissent chez les vieillards, et qui réclament un traitement spécial.

Les physiologistes, en confirmant expérimentalement la ressemblance qui existe entre les phénomènes provoqués par l'ischémie et la congestion, modifièrent puissamment les idées médicales régnantes. On accepta sans conteste l'existence possible de l'ischémie cérébrale ; on crut en voir de fréquents exemples. Avec cette tendance on est allé peut-être trop loin, et l'on n'a point assez pensé que si les plaques athéromateuses et la faiblesse du cœur s'opposent à la production d'une congestion active, ces états n'empêchent nullement d'admettre l'existence d'une stase, qui se produit forcément, lorsque le sang arrive aux capillaires avec une force inférieure à celle qui lui est nécessaire. Aussi croyons-nous que la plupart de ces accidents dits ischémiques relèvent au moins aussi souvent de la congestion passive que de l'ischémie proprement dite.

Lorsque cette ischémie des auteurs modernes se montre sur l'une des extrémités, là elle prend le nom d'asphyxie ou de cyanose ; elle n'est parfois que le prélude d'un état morbide plus grave, de la gangrène ; mais, dans d'autres cas, elle constitue toute la manifestation morbide. Elle peut se prolonger plus longtemps que celle du cerveau, sans entraîner d'accidents graves.

Cette ischémie peut se manifester vers d'autres parties du corps; aussi comprend-on bien que certains auteurs, ravivant les idées de Jenner et de Parry, aient cru pouvoir rapporter comme eux l'angine de poitrine aux athéromes des artères coronaires ou plutôt à l'ischémie qu'ils déterminent. Mais on peut maintenant apprécier toute la valeur de cette opinion, il

suffit de reproduire les belles expériences de Bezold qui ont trait à cette question. On verra que l'ischémie du cœur se traduit par des battements plus fréquents et qui, d'abord intenses et irréguliers, font bientôt place à des battements plus lents, plus faibles. Dans aucune des observations d'angine de poitrine, on ne trouve cet enchaînement de symptômes. Lorsque le cœur ne présente aucune lésion des orifices, les battements ne sont jamais irréguliers et jamais il n'y a d'exagération de fréquence; c'est à peine si quelques auteurs mentionnent un peu de ralentissement, mais au point de vue qui nous occupe, ce ralentissement n'aurait de valeur que s'il était précédé d'une période d'excitation; c'est-à-dire si l'on avait les phases diverses de l'ischémie cardiaque, ce qui n'existe pas. C'est donc à un autre processus pathogénique qu'il faut avoir recours pour expliquer l'angine de poitrine qui, comme on le voit, ne saurait relever de l'ischémie.

Mais une question se présente en ce moment : l'endartérite chronique peut-elle, par le seul fait de son existence, être une cause de ramollissement cérébral en dehors de toute formation de thrombose ou d'embolie. Disons d'abord que ces faits sont très-rares, qu'il faut en rayer un grand nombre qui ne présentent pas tout le caractère d'authenticité désirable. Ces recherches nécroscopiques sont très minutieuses, fort difficiles à faire, et l'on doit forcément admettre que souvent la lésion échappe à l'attention de l'observateur, surtout si le foyer est très-limité. Il existe toutefois des exemples de cette nature, où le ramollissement semble s'être produit sans thrombose ou embolie. Malgré tout ce qu'a d'insolite au premier abord, un semblable mode de production, on en acceptera volontiers l'existence en se rappelant que si l'endartérite noueuse n'est point encore démontrée au niveau des capillaires, ces vaisseaux chez l'athéromateux, sont souvent atteints d'infiltration graisseuse. Or, il n'y a rien d'extraordinaire à ce qu'une telle modification vienne à changer fâcheusement le processus nutritif, et à amener consécutivement du ramollissement. Si l'on y joint surtout la funeste influence que ne peut manquer d'exercer sur les échanges intimes la diminution d'énergie du

cœur qui d'ordinaire se montre tôt ou tard dans le cours de cet état morbide.

Déjà Cooper et, depuis, Virchow avaient expliqué de cette manière certaines gangrènes humides, qui se montrent sans oblitération. Nous sommes heureux que M. Jaccoud nous permette de citer le passage suivant d'un ouvrage inédit dans lequel il envisage la question de la même manière.

« Les artères grosses et petites sont sclérosées, athéromateuses ou calcifiées, toutes lésions qui altèrent l'élasticité et la contractilité, éléments auxiliaires de premier ordre pour l'intégrité de la circulation ; toutefois cet état anormal des canaux artériels ne suffirait pas à lui seul pour amener la nécrose des tissus; mais à cette condition s'ajoute l'influence toute puissante des désordres cardiaques, je n'entends pas parler des lésions valvulaires qui font très-souvent défaut, mais de l'atrophie, de la dégénérescence graisseuse et de la simple hyposthénie fonctionnelle du cœur résultant de mauvais état général; dans une telle situation, l'impulsion initiale de la colonne sanguine est affaiblie, l'impulsion seconde venant des artères manque complétement ou à peu près conséquemment la circulation est ralentie, et dans les extrémités inférieures le ralentissement peut être tel qu'il produise les thromboses veineuses; cet effet est plus certain encore si une cachexie quelconque crée dans le sang l'état d'inopexie, ou si la glycémie augmente la densité et la viscosité du liquide. Que ce complexus morbide se prolonge et la vitalité des tissus, surtout dans les parties éloignées du cœur, devient amoindrie par l'insuffisance de l'échange nutritif; les parties sont dans cet état qu'Himly appelait mort apparente, et que j'aime mieux désigner sous le nom de mort imminente; l'état d'opportunité pour la gangrène est constitué ; vienne alors une cause occasionnelle insignifiante qui serait sans effet aucun sur un organisme normal, et le sphacèle est réalisé avec les caractères particuliers qui le distinguent de la momification ; souvent même il n'est pas besoin de l'adjonction d'une cause extrinsèque, la prolongation et les progrès de l'état d'opportunité suffisent pour faire passer les tissus de la mort imminente à la mort réelle. »

III. — Influence des altérations athéromateuses sur la rupture de la paroi vasculaire.

Un des caractères distinctifs du processus athéromateux ou de l'endartérite chronique est d'amener des lésions profondes de la membrane interne des artères.

L'ulcération de cette tunique est, ainsi que nous l'avons vu, une de ces lésions. Elle peut être plus ou moins profonde, mais bien que quelques auteurs, comme Langhaas, semblent portés à admettre qu'elle peut rester superficielle, il est rare qu'elle n'intéresse pas toute l'épaisseur de l'endartère et n'en amène alors la rupture Lorsque cette rupture est étendue, très-souvent elle ne s'accompagne que d'une assez faible augmentation du calibre du vaisseau. Il semble que, dans ces cas, l'inflammation s'épuise en étendue plutôt qu'en profondeur.

Il n'en est pas de même lorsque cette ulcération est limitée, elle est en général plus profonde et détermine, dans les parties voisines, des troubles nutritifs ou inflammatoires qui changent l'état physiologique de la membrane moyenne. C'est alors qu'apparaissent divers états morbides : tantôt on verra se manifester la lésion décrite par Rokitansky sous le nom de lésion de canalisation ; d'autres fois se produira l'anévrysme mixte externe ; ailleurs enfin se développera l'anévrysme disséquant.

Une des premières modifications pathologiques de la membrane moyenne par le fait de cette ulcération est son changement de consistance ; elle perd ses attaches avec la membrane interne qui, épaissie au pourtour de l'ulcération, sera soulevée, puis décollée, perforée, et traversée par le sang ; c'est là ce qu'on appelle lésion de canalisation.

Une autre modification pathologique de la membrane moyenne due à l'athérome, c'est son atrophie simple ou graisseuse. Cette atrophie, qui semble plus fréquente, est parfois tellement prononcée que Langhaas l'a vu faire tomber de 60 à

40,30 même, le nombre des couches constitutives de cette tunique. Dans ces conditions, la membrane moyenne n'offrira plus qu'une résistance impuissante au choc du sang; l'ulcération qui ne présentait qu'une excavation insignifiante, se creusera de plus en plus, et l'on verra naître ainsi l'anévrysme mixte externe. Lorsque cette tumeur anévrysmale résulte de la perforation d'une seule pustule athéromateuse restée isolée, elle ne semble pas destinée à un grand avenir, si l'on en juge par le résultat des autopsies qui permettent de reconnaître parfois de nombreuses dilatations anévrysmales peu considérables de cette nature sur des aortes athéromateuses. Mais que plusieurs de ces petites cavités viennent à se réunir, et l'on aura alors une poche assez considérable qui suivra dans son développement les phases de tout anévrysme mixte externe.

Si ces petites dilatations anévrysmales restent isolées, si elles se manifestent simultanément ou consécutivement sur les artères des membres comme dans le fait de Morales cité par P. Niemeyer, on se trouvera en présence de faits qui permettent d'expliquer tout simplement, par l'endartérite athéromateuse, la diathèse anévrysmatique des anciens. Dans le fait auquel nous faisons allusion, il s'agissait d'un maçon de cinquante-six ans qui fut atteint d'anévrysme poplité à droite, en se heurtant pour éviter une chute. Six mois après survient un anévrysme spontané de la poplitée gauche qui finit par amener la mort du malade.

A l'autopsie; on trouva une aorte thoracique et abdominale indurée. Il en était de même des sous-clavières, des carotides, des iliaques, et surtout des iliaques externes, et des fémorales qui ressemblaient jusqu'aux genoux à un tube cartilagineux.

Si au lieu d'être atrophiée ou graisseuse, la membrane moyenne est elle-même perforée, on a toutes les chances de voir se produire ces curieux anévrysmes décrits pour la première fois par Laennec, observés depuis par de nombreux auteurs, par Guthrie et Shekelton, et qu'on nomme anévrysmes disséquants. Dans ces cas, au lieu de perdre les attaches qui l'unissent à l'endartère, la couche moyenne est séparée de l'adventice, et peu à peu, le sang exagérant ce décollement, il

se forme une cavité, qui, à un moment donné, peut se transformer en un véritable canal, par suite de la perforation des membranes interne et moyenne à une distance plus ou moins grande de la premiière.

Si la membrane externe résiste ainsi, c'est que souvent elle échappe au processus athéromateux, c'est que souvent même ce processus en provoque l'épaississement. On conçoit alors que, dans ces cas, cette résistance puisse ne disparaître qu'à la longue, et qu'il se forme ainsi les différents anévrysmes dont nous venons de parler ; mais il arrive parfois qu'avant toute dilatation, elle soit assez altérée dans sa structure, pour que rapidement elle se rompe, et donne lieu à des hémorrhagies mortelles. Les altérations qu'elle subit alors sont de différentes natures, ainsi que nous l'a appris l'anatomie pathologique; c'est tantôt du ramollissement. tantôt de la dégénérescence graisseuse. Cette rupture peut exister sur tous les points des artères, mais on en a, à notre avis, exagéré la fréquence, surtout relativement aux artères cérébrales. Ainsi que nous le démontrera tout à l'heure un rapide aperçu de la question, ces hémorrhagies sont toujours graves ; lorsqu'elle siégent sur l'aorte, la mort est instantanée; en voici un exemple très-intéressant dû à M. Martin; ce cas a de plus l'avantage de nous montrer que l'athérome, en provoquant l'apparition d'une maladie du cœur, peut, à un moment donné, se compliquer de péricardite. Il s'agit dans ce cas d'un homme de quatre-vingts ans, qui présenta vers la fin de sa vie de nombreux malaises, que je signale rapidement, et chez lequel on trouva, à l'autopsie, des lésions très-intéressantes au point de vue qui nous occupe.

Depuis longtemps ce malade se plaignait de toux, de dyspnée, d'œdème malléolaire se montrant le soir.

Le 7 juillet, il accuse une violente douleur entre les deux épaules que n'exaspèrent ni la pression, ni de fortes inspirations.

Le 9, la respiration devient subitement anxieuse. Le pouls est petit, intermittent, le décubitus dorsal est insupportable ; l'œdème des jambes est augmenté.

Le 16 août, la mort survient au milieu de nouveaux accès de suffocation.

A l'autopsie, on trouve les poumons congestionnés œdémateux, le péricarde rempli de sérosité et de caillots, et çà et là quelques adhérences fibrineuses ou membraneuses. Le ventricule gauche est épaissi et hypertrophié, de plus il est ramolli et vers sa pointe manifestement graisseux. L'aorte est considérablement dilatée et athéromateuse; au niveau et au-dessus des valvules aortiques se trouve une ouverture à bords épaissis communiquant avec le péricarde.

L'auteur pense que la péricardite a précédé la rupture qu'auraient provoquée les attaques de suffocation, et il y a quelque raison de le croire, puisque, outre les caillots et la sérosité, les feuillets péricardiques présentaient des adhérences membraneuses.

Si la rupture se fait sur des artères moins volumineuses, la mort ne présente pas ce caractère d'instantanéité, mais comme dans ces cas, les hémorrhagies qui en sont la conséquence se font d'ordinaire dans la cavité crânienne, elles amènent des désordres assez rapidement mortels.

Néanmoins, ainsi que nous le disions, on paraît avoir exagéré beaucoup la fréquence de cette cause des hémorrhagies cérébrales, qui a été considérée comme presque unique pendant longtemps; car il résulte de recherches entreprises par M. Charcot, que c'est à peine si l'on trouverait quelques cas isolés comme ceux d'Abercrombie, Cheyne, Serres et de M. Gendrin, pour soutenir cette opinion admise par Morgagni, Baillie, Hodgson, Abercrombie, Bright, Bouillaud. Mise en doute par M. Gendrin, cette pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale par la rupture d'un vaisseau athéromateux, fut surtout soumise au contrôle de l'observation par M. Durand-Fardel, qui, dans trente-deux cas, trouva que quatre fois les artères n'étaient pas malades; et M. Bouchard, reprenant ces travaux avec des observations que lui fournirent MM. Vulpian et Charcot, put arriver à cette conclusion que, dans l'hémorrhagie cérébrale, 18 fois sur 100 les artères ne sont nullement athéromateuses.

Mais si l'athérome ne peut expliquer tous les faits d'épan-

chements sanguins intra-cérébraux, si bon nombre de ces hémorrhagies tiennent à la péri-artérite et par suite aux anévrysmes miliaires, si bien décrits dans ces derniers temps par M. Charcot, on ne peut toutefois, actuellement du moins, lui enlever toute action pathogénique, bien qu'on n'ait eu que rarement l'occasion de constater d'une façon très-nette la rupture qu'il détermine.

Quant à l'hémorrhagie intra-méningitique, elle semble plus souvent relever de l'endartérite athéromateuse, ou du moins les observations que possède la science sont un peu plus probantes que celles qui ont trait à l'hémorrhagie cérébrale.

Comment, dans ces cas, peut agir l'athérome pour amener la rupture du vaisseau? Déjà nous avons parlé, comme cause prédisposante à cette rupture, de l'altération ulcéreuse des membranes externe et moyenne, du ramollissement de l'externe. Que dans ces conditions survienne une contraction du cœur plus violente qu'à l'état physiologique, et l'on verra se réaliser l'hémorrhagie cérébrale, intra-méningitique ou autre. Or, cette contraction plus énergique du cœur paraît intimement liée à l'athérome, puisqu'il n'y a qu'un instant, nous avons cherché à prouver qu'il s'hypertrophie fréquemment dans le premier stade des altérations athéromateuses.

Quoi qu'en disent Walshe et Schenwoogh, qui donnent, sans preuves anatomiques, l'hémorrhagie du poumon comme un des accidents caractéristiques de l'athéromasie de l'artère pulmonaire, on n'est pas encore fixé sur la question de savoir si elle agit directement dans la production de ces extravasions sanguines; mais si son action n'est pas directe, rien ne prouve qu'elle ne puisse être indirecte; car l'endartérite athéromateuse a le funeste privilége de se compliquer d'infiltration graisseuse. Or, on sait que la plupart des hémorrhagies interstitielles se produisent le plus souvent, ainsi que l'indiquent Friedreich, Payer, par la dégénérescence graisseuse des capillaires.

IV. — Influence des altérations athéromateuses sur la production d'un état adynamique.

Dans le cours d'une dégénérescence athéromateuse étendue du système artériel, il se manifeste parfois des symptômes graves qui, souvent, sont les premiers troubles accusateurs de cet état morbide. Ces phénomènes, qui plusieurs fois ont été observés par M. Vulpian (comm. or.), apparaissent à la période de pustulation.

M. Charcot a eu l'obligeance de nous communiquer l'observation suivante que nous croyons devoir publier *in extenso*, à cause de l'intérêt qu'elle présente.

Calard (Anne-Charlotte), soixante-seize ans, entra à l'infirmerie le 12 mai 1866, service de M. Charcot; morte le 9 juin.

A son entrée : intelligence affaiblie, anorexie, malaise peu nettement dessiné. Le 6 juin, vers trois heures, elle fut prise de vomissements; depuis lors, agitation, délire d'action toute la nuit; vers quatre heures du matin, frisson très-violent, qui persistait encore au moment de la visite.

La malade ne peut donner aucun renseignement sur son état; la face est livide, les extrémités froides, la peau du tronc est sèche, brûlante, et cependant il n'existe pas d'adynamie, puisque la malade peut s'asseoir sur son séant; elle semble comme hébétée, mais le délire paraît avoir en partie disparu.

Pas d'albumine dans l'urine, qui est peu colorée.

La température est à 39° 4/5.

Le 9 au matin, l'intelligence a complétement disparu. Il y a de la carphologie. Souvent la malade porte sa main à la tête.

Il y a de la roideur du cou, la parole est assez nette; toute la nuit, l'agitation a été grande, et souvent la malade a poussé des cris.

La langue est sèche, les pommettes rouges; la poitrine ne présente rien d'anormal, la respiration est un peu accélérée — 32 —; le pouls est à 104.

Les urines sont fortement colorées, mais sans traces d'albumine.

Le soir, à quatre heures, la malade succombe à la suite d'un vomissement et d'un frisson qui n'a pas duré moins d'une heure.

L'autopsie, faite le 11 juin, permet de constater que les poumons sont normaux.

Le cœur est assez volumineux, flasque; les parois du ventricule gauche sont minces et pâles, mais sans caillots à l'intérieur.

Les valvules aortiques et auriculo-ventriculaires sont saines.

Les reins présentent de nombreux abcès, bien que leurs artères ne soient pas athéromateuses. Ces abcès occupent surtout la substance corticale, et font saillie à la surface des reins. Les bassinets sont injectés.

Examen microscopique. — On trouve dans l'artère fémorale un certain nombre de corps granuleux, des gouttelettes d'huile ; l'examen du contenu de l'artère humérale fournit le même résultat; le sang est fluide.

Dans les abcès du rein, on constate la présence de cellules de pus.

Dans les artères cérébrales, on trouve également des corps granuleux en grand nombre; l'une de ces artères renferme même un petit thrombus décoloré, de date déjà ancienne.

Les artères ne présentaient pas le même degré d'altération dans les humérales, pas traces d'athérome; dans les fémorales, un peu d'induration, dans les artères, pustules athéromateuses, sans ulcération, dans l'aorte, ulcères athéromateux.

M. Charcot reconnut dans le sang des corps granuleux, de la graisse, et suivit jusque dans les capillaires les embolies formées par cette subtance.

Les seuls infarctus liés à cette artère athéromateuse sont les infarctus rénaux.

L'aorte, à son origine, présente plusieurs dilatations ampullaires, au fond desquelles existent des abcès athéromateux , dont quelques-uns sont ulcérés. Ces ulcères athéromateux sont à nu ou recouverts de masses fibrineuses mêlées à la cholestérine. Quelques-uns des abcès athéromateux sans ulcères présentent des traces de calcification.

Au point d'union de la partie transversale de la crosse de l'aorte et de la partie descendante, se trouve une dilatation ampullaire, du volume d'une noisette, contenant de la fibrine, de la substance athéromateuse. C'est un véritable anévrysme.

Dans l'aorte descendante, on trouve deux ou trois abcès de même nature.

Les artères humérales et radiales ne sont pas ossifiées; les fémorales sont indurées.

Dans les artères de la base du crâne, on rencontre les traces évidentes de l'athérome, une sclérose manifeste de la tunique interne.

La rate est volumineuse, sans infarctus; le foie est normal, sans calculs. Dans l'intestin, il n'y a pas trace d'ulcération.

Cette observation, on le voit, est du plus haut intérêt. Dans ce cas le diagnostic de la nature des accidents typhoïdes en présence desquels on se trouvait était entouré de difficultés nombreuses, et cependant MM. Charcot et Vulpian, à l'observation desquels la malade était soumise, arrivèrent à établir pendant la vie l'existence d'une intoxication par suite de la rupture d'un foyer athéromateux; ce que confirma pleinement l'autopsie.

Ces symptômes adynamiques se présentent toujours, dans ces circonstances, de la même manière, d'après M. le professeur Vulpian, qui a observé plusieurs faits semblables (comm. or.); coïncidant dans leur apparition avec la rupture d'un foyer athéromateux, ils surviennent brusquement.

En présence de ces différents accidents qui rappellent ceux de l'endocardite ulcéreuse et qui tiennent certainement à la rupture des foyers athéromateux puisqu'ils coïncident toujours avec elle; on est porté à se demander quelle en est la cause intime et à se poser les deux questions suivantes. Dépendent-ils de l'altération du sang vicié par la bouillie athéromateuse ou ne sont-ils que l'expression des symptômes généraux que peut affecter toute inflammation se développant chez un athéromateux?

En acceptant la première manière de voir il faudrait, pour avoir une solution complète, non-seulement constater dans le sang, comme l'a fait M. Charcot, les diverses parties de la bouillie athéromateuse (graisse, cellules granuleuses, cholestérine....); mais en outre rechercher quelles sont les modifications que peuvent subir ces éléments de la bouillie athéromateuse, pour revêtir un tel caractère de nocuité et pour agir si fâcheusement sur le système nerveux. Des recherches entreprises dans cette voie, si tant est qu'elles puissent donner un résultat favorable, sont encore à faire, et nous ne voyons rien

dans les données du problème qui puisse même faire soupçonner qu'on arrive ainsi à découvrir la cause de la septicité.

Ne serait-il pas plus naturel et plus médical d'envisager la question d'une autre manière. L'endartérite athéromateuse, nous le savons, lorsque les lésions en sont très-prononcées, constitue un état morbide qui se complique facilement de cachexie, sa tendance à la produire est même tellement grande que Chratsna fait de l'athéromasie une cause de sénilité précoce. Dans ces conditions il pourait bien se faire que l'athéromateux soit dans un état tel qu'il traduise par des symptômes adynamiques les symptômes généraux de toute inflammation qui arrive à se produire. Nous aurions ici un état général analogue à celui qui se manifeste chez les alcooliques ou à la période ultime de la maladie de Bright, des affections du cœur, état général qui se traduit par des symptômes si graves lorsqu'il apparaît une inflammation dans le cours de ces maladies. Mais pour que cette manière de voir fût exacte, il faudrait qu'elle fût confirmée par d'autres faits que celui que nous rapportons. Si le mode pathogénique de ces accidents est bien tel quenous le soupçonnons, il y aurait alors toujours, préalablement à l'apparition des accidents adynamiques, développement d'une inflammation causée par des embolies capillaires. C'est aux faits ultérieurs examinés à ce point de vue qu'il appartient d'infirmer ou de confirmer notre opinion. Rosenstein a déjà émis une opinion qui semble un peu lui venir en aide; c'est que quatorze fois sur cent la néphrite concorde avec une maladie du cœur et des vaisseaux, mais spécialement avec l'endartérite athéromateuse.

Ces symptômes typhoïdes n'accompagnent pas toujours, comme on pourrait le croire, la rupture d'un foyer volumineux. D'abord il peut se faire que la masse versée présente une assez grande consistance pour qu'elle se fixe dans les artères et ne produise que les effets de l'embolie. D'un autre côté, ces accidents peuvent exister et échapper à l'attention du médecin, lorsque la perforation de la poche athéromateuse se complique d'accidents cérébraux causés par des embolies ou des thromboses.

Comme on le voit, il faut, pour que les accidents typhoïdes se produisent, des conditions qui ne se réaliseront par toujours, ou qui quelquefois se réalisant, ne pouront pas être reconnus par suite de complications concomitantes.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de l'endartérite athéromateuse présente toujours d'énormes difficultés. La résistance des artères, leur aspect moniliforme, ne sont pas des signes certains d'athérome, attendu qu'ils peuvent également bien se rencontrer chez des individus dont les artères sont atteintes de pétrification non athéromateuse. Néanmoins, lorsqu'on rencontre de telles manifestations chez des individus jeunes encore, on aura grande raison pour les rapporter à l'athérome.

Les données fournies par le sphygmographe n'ont qu'une valeur diagnostique secondaire, attendu que les résultats qu'on obtient avec cet instrument sont les mêmes dans l'athérome que dans la pétrification. J'en dirai autant de l'auscultation à laquelle on ne peut du reste avoir recours que si l'endartérite chronique se trouve au niveau de la crosse de l'aorte, ou sur quelques gros vaisseaux des membres.

On a donné à l'arc sénile une importance qu'il ne saurait avoir pour le diagnostic de l'athéromasie, attendu que s'il se rencontre parfois chez les individus atteints de cet état morbide, il ne se lie point intimement à ce processus.

L'arc sénile dépend de l'infiltration graisseuse, dite dégénérescence graisseuse primitive, ainsi que l'a démontré Canton, et s'il se rencontre souvent avec l'endartérite athéromateuse, c'est que l'infiltration graisseuse en est une compagne habituelle.

Comme on le voit, la dégénérescence athéromateuse du système artériel manque actuellement de signes réellement caractéristiques, et c'est vainement qu'on voudrait chercher dans ses complications des moyens de diagnostic plus précis puisque, ainsi que nous l'avons démontré, l'hémorrhagie ne saurait en

prouver l'existence d'une manière certaine. Les troubles circulatoires ne sauraient avoir plus de valeur puisqu'ils sont communs à la dégénérescence graisseuse primitive ou à la simple pétrification aussi bien qu'à l'endartérite athéromateuse. Peut-on utiliser les symptômes adynamiques? Ils ne nous semblent pas destinés à avoir une grande valeur diagnostique; d'abord ils se présentent rarement, et en admettant qu'on soupçonne, en les observant, la rupture d'un foyer athéromateux, on ne pourrait diagnostiquer, à l'aide de ces troubles adynamiques, qu'une période avancée de l'athérome.

Si souvent on ne peut utiliser pour le diagnostic de l'endartérite athéromateuse chronique ses diverses manifestations prises isolément, il n'en est pas de même de l'ensemble qu'elles présentent parfois. Ainsi, lorsqu'on verra se produire à des époques plus ou moins éloignées l'une de l'autre des ischémies, des stases, se localisant tantôt vers le cerveau, tantôt vers un autre organe, on sera en droit de soupçonner comme causes de ces différents troubles des nodus, siégeant sur les artères qui se rendent aux parties qui sont le siége de ces différents accidents.

Le diagnostic de l'athérome est encore plus difficile, ou pour mieux dire, impossible lorsqu'il est secondaire, puisque, presque toujours dans ces cas, il est limité.

PRONOSTIC.

L'endartérite athéromateuse primitive, lorsqu'elle est étendue, est un état morbide grave en ce sens qu'en admettant qu'il ne se complique d'aucun des accidents qui lui sont afférents, par le seul fait de son existence, il cause à la nutrition des troubles tels, qu'il provoque l'apparition d'une sénilité anticipée. Elle amène l'atrophie des capillaires, et ne semble pas étrangère à la production de l'infiltration graisseuse. Elle met l'individu qui en est atteint dans les conditions les plus mauvaises pour résister aux maladies intercurrentes qui peuvent l'affecter. Mais c'est surtout des complications qui, comme

les ramollissements, les gangrènes, les hémorrhagies et les infarctus, se montrent pendant son cours que vient sa gravité la plus grande.

Lorsque l'endartérite est secondaire, comme elle est restreinte, elle est loin d'avoir la même gravité; il est rare qu'elle détermine alors l'apparition de quelques-uns des accidents qui la compliquent lorsqu'elle est primitive. Toute sa gravité dans ces cas dépend de la maladie dont elle n'est qu'une conséquence.

TRAITEMENT.

Il n'est pas de traitement curatif qu'on puisse diriger contre les altérations athéromateuses une fois produites; le traitement ne peut être que préventif. Il faut diriger un traitement contre les maladies générales dont elles semblent tributaires. Tout ce qu'on peut faire, c'est de prévenir les causes capables de faire naître l'endartérite, comme l'alcoolisme et l'intoxication saturnine. Il faut en outre dirriger un traitement contre les maladies générales qui, comme la goutte et le rhumatisme, en provoquent l'apparition.

CONCLUSIONS.

Les altérations athéromateuses relèvent toutes du processus inflammatoire.

Elles ne sont que des manifestations plus ou moins tardives de l'endartérite déformante ou athéromateuse.

Elles peuvent occuper toute l'épaisseur de l'endartère, mais au début elles se montrent vers ses couches profondes.

Les caractères des lésions athéromateuses permettent de les distinguer de celles qui leur ressemblent en apparence, mais qui relèvent de processus différents.

Les causes de l'endartérite athéromateuse sont : les unes prédisposantes, les autres déterminantes.

Les symptômes sont locaux ou généraux.

Les altérations athéromateuses se compliquent souvent d'accidents, tels que des ischémies, des congestions passives, des ramollissements, des gangrènes, des infarctus.

L'endartérite athéromateuse exerce une influence fâcheuse sur le cœur. De cette action résultent de l'hypertrophie avec ou sans dilatation, des insuffisances, de la dégénérescence, et parfois des ruptures.

Elle n'a pas à propos des hémorrhagies, et en particulier à propos de l'hémorrhagie cérébrale, toute la valeur pathogénique qu'on a bien voulu lui attribuer.

Les anévrysmes ne s'accompagnent pas toujours de lésions athéromateuses des artères ; ils semblent souvent reconnaître un autre processus que celui de l'endartérite athéromateuse.

Cette variété d'endartérite peut, à un moment donné, se compliquer d'accidents adynamiques, dont l'apparition coïncide avec la rupture d'abcès athéromateux.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

ARÉTÉE. De caus. et sign. acut. morb , lib. II, cap. VIII. — De caus. morb. ac., lib. II, cap. VII, ed. Halle.
GALIEN. De locis affect., lib. IV, cap. XI.
COOPER. On ossifications and petrifications in the coats of arteries. 1703.
BOERHAAVE. Instit. rei medicæ. Leyde. 1708.
DE HAEN. Comment. sur les aph. Aph. V, sect. I.
MONRO. Essais et obs. de méd. de la Soc. d'Edimbourg. 1737.
HALLER. Opus path.
CRELL. Crellii de arteria coronaria instar ossis indur. obs. in disput. ad morb., Haller.
MORGAGNI. De sedibus et causis morborum.
STENZEL. Dissertatio de steatomatibus aortæ. 1723.
MECKEL. Mém. de l'Acad. de Berlin, t. XII. 1754.
FASELIUS. Diss. sistens morbos arteriarum. 1757.
STOLL. Ratio medendi, t. II. 1783.
LANGSWERTH. Theoria medica de arteriarum et venarum in corpore humano affectionibus. 1763.
POHL. Programma de ossificatione vasorum præternaturale. Lipsiæ. 1774.
LANE. De arteriarum morbis et præcipue de anevrysmatibus. Lugd. Batav. 1787.
SCHMUCK. Observationes medicæ de vasorum sanguiferorum inflammatione. Heidelb. 1793.
SASSE. De vasorum sanguiferorum inflammatione. Halæ, 1797.
BICHAT. Anat. gén. 1801.
CHARITIUS. Progr. de arteria crurali ossea per œdema gangrenamque siccam lethali. 1798.
GRÆFE. Beiträge für ration. Cur. und Erkent. der Gefasserdeh. 1808.
SPANKENBERG. Ueber die Entzündung der Arterien. 1804.
PARRY. Recherches sur les causes et les sympt. de la syncope angineuse. 1806.
SCARPA. Réflexions et observations anatomico-chirurgicales sur l'anévrysme. Tr. Delpech. 1809.
CHEYNE. Cases of apoplexy and lethargy with obs. 1812.
CRUVEILHIER. Sur quelques altérations organiques des artères. (Journ. de méd. et de chir., 1815).
AGLIETTI. Sulla litiasi delle arterie. Venezia, 1815.

HODGSON. A treatise on the diseases of arteries and veins. Lond., 1815.
LUCÆ. De depositionibus cretaceis intra cordis valvularum arteriarumque substantiam. 1815.
KRESSIG. Herzkrankheiten, III te, Theil, 1817.
CORVISART. Essai sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux. 1818.
AVISARD. Gangrène spontanée ou par ossification et oblitération des artères. 1819.
RAYER. Sur l'ossification morb. consid. comme une terminaison des phlegm. 1823.
BRYANT. Edinburgh med. and surg. Journ., 1823.
ROSTAN. Rech. sur le ramolliss. cérébral. 1823.
GENDRIN. Hist. anat. des inflammations, t. II. 1826.
ALIBERT. Coagulation spontanée, inflamm. conséc. 1828.
CRUVEILHIER. Anat. patholog. du corps humain. 1828. — Diction. méd.-chir. prat. 1829, art. Mal. des artères. — Traité d'anat. path. générale. 1849-1864.
BOUILLAUD. Artérite chronique (Diction. de méd. et chir. 1829). — Trait. cl. des mal. du cœur.
BRIGHT. Med. Reports, case LXXXIV.
ANDRAL. Anat. pathol. 1829. — Clinique médicale, 2e éd. 1830.
DELPECH et DUBREUIL. Mém. des hôpitaux de Montpellier. Sur l'artérite et la gangrène momifique. 1829.
TURNER. On the sudden spontaneous obstructions of the canal of the large arteries. 1829.
GUTHRIE. The diseases and injuries of arteries. 1830.
FRANÇOIS. Gangrène spontanée. 1832.
LOBSTEIN. Anat. pathol. 1833.
PH. BÉRARD. Dict. en 30 vol., art. Artères.
HUGUIER. Mém. sur le diagn. (Arch. génér. de méd., 1834).
DELABERGE et MONNERET. Comp. de méd. prat., art. Artère, aorte, 1836.
BIZOT. Rech. sur le cœur et le système art. chez l'homme. 1837.
ABERCROMBIE. Des mal. de l'encéphale et de la moelle épinière. Trad. Gendrin, 1835.
DURAND-FARDEL. Du ramollissement du cerveau. 1843.
GULLIVER. Med.-chir. Transact. Vol. VIII, 1843.
J. PAGET. London med.-chir. Trans., 1844.
CRISP. On structure diseases and injuries of the blood vessels. 1847.
DONDERS und JANSEN. Ueber die Natur der Krankheiten der Arterienwand (Arch. f. Phys., 1848).
ROBIN. Sur la struct. des artères et leur altér. sénile. 1849.
CANTON. The Lancet, 1850, and Notes on atrophy and degeneration of the arteries, 1860.

DITTRICH. Ueber den Laennec'schen Infarctus. 1850.
BARLOW. Trans. of the pathol. Soc. of London, 1851.
CHARCOT. Comptes rendus de la Soc. de biol., 1851.
ROKITANSKY. Ueber einige der wichtigsten Arterien, 1852. — Lehrbuch der pathol. Anat.
BALLASSA. Ueber Anevrismen, in Wiener Aertze. 1854.
BRICHETEAU. De la gangrène spont. dans ses rapports avec l'artérite en méd. 1851.
SPENGLER. Entzündungen der Aorta. 1852.
DESCHAMPS. Rech. sur les incrustations calc. du cœur, des artères et des veines. (Gaz. méd. Paris, 1853).
SIBSON. Case of alternate apnea and accelerated breathing (The Lancet, 1854).
GUCKELBERGER. Untersuchung über das Atherom gelegentlich eines Falles von Anevrysma des Aortenbogens, 1854.
GUIDO LUDWIG. De arteriarum obliteratione. 1854.
GAMGEE. Facts contributed to the pathology of dry gangrene. 1854.
GUNTHER. Nevralgea brachialis (Zeitschr. für Med. Chir. und Geburtshülfe, 1855).
HARDY et BÉHIER. Traité de pathol. 1855.
SCHNEEVOOGT. Atheroma of pulmonary arteries (Medical Times, 1855).
DAMIER. De l'arc sénile (Arch. méd., 1856).
SAVORY. Medico-chir. Trans., t. XXXIX., 1856.
BROCA. Des anévr. et de leur traitement. 1856.
LUIGI PORTA. Della gangrena per arteritide. 1856.
VIRCHOW. Phlogose und Thrombose der Gefaesssystem. 1856
— Der atheromatose Process der Arterien. 1856.
— Pathologie cellulaire., trad. Picard. 1861.
CHRASTNA. Zeitschrift der k. k. der gesel. Aerzte in Wien. 1856, und Beitragen zur Pathologie des Greisenalters, 1864.
NAGEL. Mumificerender Brand der ob. Extremität. 1857.
H. LEE. British Rev., 1857.
BUHL. Ueber Atheromatose, 1856, und Ueber Thrombose und Atheromatose. 1859. — Gaz. hebd., 1857.
WATSON. Lectures on the principles and practice of physic.
DE BUMAN. De la pathologie de l'artère pulmonaire. Th. Paris, 1858.
ROSENSTEIN. Virchow's Arch., XIV.
CONOLLI. Ann. univer. Gennago, 1858.
DESPAIGNET. Quelques consid. sur les gangrènes spontanées. Th. Paris, 1859.
BOREL. De l'athérome artériel. Th. Strasbourg, 1859.

BAUDON. De l'athérome artériel comme cause des anévrysmes et des apoplexies. Th. Strasbourg, 1859.
FULLER. Diseases of the heart and great vessels.
THOMPSON. Remarks on the causes, diagnosis and treatment of arteritis. 1860.
LALLEMAND, PERRIN et DUROY. Du rôle de l'alcool et des anesth. 1860.
LEGROUX. Des polypes artériels. 1860.
MARTINEAU. Soc. de Biologie, 1861.
RAWDON. Med. Times and Gaz., 1861.
GUÉRARD. Gaz. hebd., 1861.
DUCHEK. Die Krankheiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien, 1862.
WALSHE. Disease of the heart. 1862.
BALL. De l'embolie pulmonaire. Th. de Paris, 1862.
JOHNSON. Med. Times and Gaz., 1862.
LANCEREAUX. De la thrombose et de l'embolie cérébr. 1862.—Hémorrh. des tuniq. de l'aorte, 1864.
ROSENSTEIN. Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten, 1863. — Zur Etiol. der paren. Nephr., 1858.
BUCQUOY. Des concrétions sanguines. Th. agrég., 1863.
MAREY. Phys. méd. de la circulation du sang. 1869.
FOERSTER. Handbuch der pathologischen Anatomie. 1863.
PEAN. Bulletin de la Soc. de chir., 1863. — Gaz. hôp., 1863.
VERARDINI. Presse médic., 1863.
MORALES. El Siglo med., 1863.
LANGE. Deutsche Klin., 1863.
MEISSNER. Thrombose und Embolie. 1863.
HUGHLINS JACKSON. Med. Times and Gaz., 1864.
MOUTARD-MARTIN. Union méd., 1864.
JOS. ENGEL. Wienerspit. Ztg., 1864.
STOKES. Traité des mal. du cœur. Trad. Sénac, 1864.
MOREAUD. Contrib. à l'étude des concrétions fibrineuses de l'aorte, 1864.
KUCHENMEISTER. Wien. Arch., 1864.
BILLROTH. Patholog. Veraenderungen der Milz, 1864.
CHAUFFARD. Union méd., 1864.
LABORDE. Rech. sur les modif. imprimées par l'âge aux capillaires, 1864.
DYCE. Edinb. med. Journal, 1864.
LANCEREAUX. Hémorrh. des tuniques int. de l'aorte (Mém. de la Soc. biologie, 1864).
WALSER. Ausgedehnte Atheromatose der Arterien. 1864.

MEYNERT. Ueber Gefässentartungen in der Varoslbrücke, 1864.
LEUDET. Gaz. méd. de Paris, 1864.
LANNELONGUE. Gaz. des hôp., 1865.
MARTIN. Rupture de l'aorte, suite d'inflammation (Un. méd., 1866).
GIMBERT. Mém. sur la structure et la texture des artères, 1865.
P. NIEMEYER. Original Abhandl. zur Casuistik des Aneurysma. 1865.
CHAUVEL. Gaz. méd. de Paris, 1865.
RAYNAUD. Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, art. Mal. des artères, 1865.
DICKINSON. Med. Times and. Gaz., 1866.
BOUCHARD. Pathogénie des hémorrh. cérébrales, 1866.
COPLAND. A Dictionary of practical medicine, 1866.
SEE (G.). Leçons de pathologie expérimentale. 1866.
PROUST. Des différentes formes de ramollissement du cerveau. 1866.
GOUGUENHEIM. Des tumeurs anévr. des artères du cerveau. 1866.
LANGHAUS. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Arterien (Virchow's Archiv, 1866).
POUMEAU. Du rôle de l'inflamm. dans le ramoll. cérébral, 1866.
BEAUGRAND. Recueil de mém. et de chir. milit., 1867.
MARCHAND. De la gangrène par ossification des artères. Th. Paris, 1867.
CONWAY EVANS. Transact. of the pathol. Society, 1867.
LEBERT. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Krankheiten der Blut und Lymphgefasse, 1867.
BENNI. Rech. sur quelques points de la gangrène spontanée. 1867.
VULPIAN. Cours inédit fait à la Faculté, 1867.
FRIDREICH. Handbuch der spec. Path. und Th. Krankheiten des Herzens. 1867.
CORNIL et RANVIER. Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde. 1868.
FÉRAUD. De l'altération sénile du système vasc. Th. Paris, 1868.
HAYEM. Sur la thrombose par artérite du tronc basil. 1868.
PELECHIN. Studien über ein Fluss. der entfernten Unterbindung von Hauptarterienstammen auf die entsprechende Capil. und Venencirculation (Virchow's Arch., 1869).
CHARCOT. Leçons sur les maladies des vieillards et les mal. chroniques, 1868-69.
PETER. Leçon clinique, inédite, sur l'endartérite chronique.
JACCOUD. Travail inédit.

Pl. 1

Fig. 3

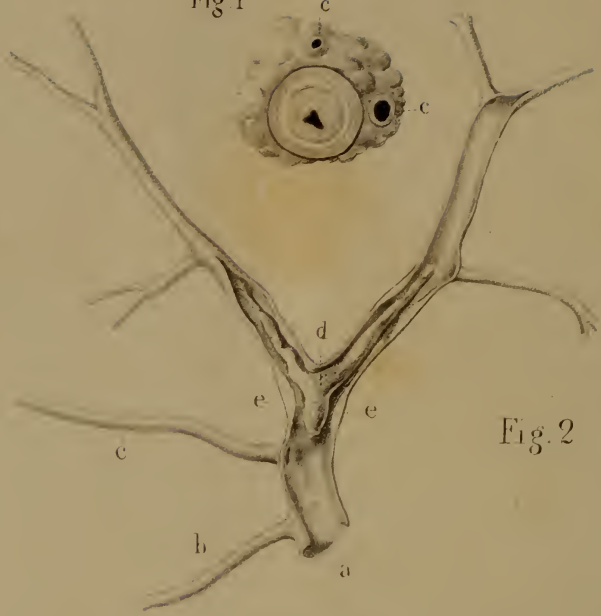

Fig. 2

Fig. 4

Lackerbauer lith.

Charcot del

Imp Becquet Paris

PLANCHE I.

Fig. 1. — Artère crurale du côté non gangrené. On distingue les trois couches du vaisseau. L'interne est considérablement hypertrophié; la lumière du vaisseau est presque annihilée.

c c. Collatérales saines.

Fig. 2. — *a.* Carotide.
b. Collatérales.
c. Artère du corps calleux.
d. Thrombose.
e. Athéromes.

(Ces altérations ont été trouvées par M. Charcot chez une femme âgée de quatre-vingt-six ans, qui fut atteinte d'une gangrène du membre inférieur gauche, et qui mourut de ramollissement cérébral.)

Fig. 3. — *a.* Humérale.
b. Cubitale.
c. Radiale.
d. Rétrécissement et froncement de la fin de l'humérale et de l'origine de la cubitale, de la radiale. Quelques points athéromateux.

(Ces altérations ont été trouvées par M. Charcot chez une femme de quatre-vingt-trois ans, qui mourut de diabète sénile.)

Fig. 4. — *a.* Polype fibrineux flottant.
b. Partie aplatie du polype reposant sur une ulcération.
c. Pédicule.

(Ces altérations ont été trouvées par M. Charcot chez une phthisique de soixante-six ans; il y avait en outre des dépôts fibrineux multiples dans un des reins.)

PLANCHE II.

FIG. 1. — *a*. Artère sylvienne.
b. Caillot organisé.
c. Froncement de la membrane interne au voisinage.
d. Plaques athéromateuses dans la paroi.
e. Branche postérieure de l'artère sylvienne, oblitérée au niveau de sa bifurcation par un caillot organisé, envoyant dans toutes les branches des prolongements d'apparence conjonctive, libres d'abord, adhérents à leurs extrémités.

(Ces altérations ont été trouvées par M. Charcot sur une femme de soixante-sept ans, qui mourut de ramollissement cérébral.)

FIG. 2. — *a*. Rétrécissement athéromateux.
b. Communiquante postérieure.
c. Caillots d'apparence conjonctive, blancs, transparents par places.
d. Caillot modifié, fusiforme, libre par ses extrémités, jaune au centre, blanchâtre et transparent aux extrémités.
e. Plaques athéromateuses par places.

FIG. 3. — Fragment du caillot *c*, traité par l'acide nitrique.

a. Partie transparente aux bords de la préparation, cellules fusiformes.
b. Partie opaque.

(Ces altérations ont été trouvées par M. Charcot chez une femme de soixante-quinze ans, hémiplégique, qui mourut d'un ramollissement du lobe occipital droit avec intégrité du lobe antérieur.)

Fig. 1

Fig. 2

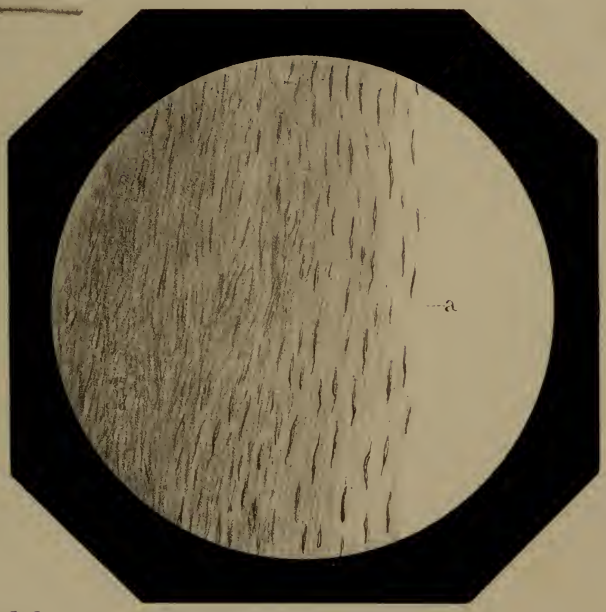

Fig. 3

Lackerbauer lith.

Charcot del.

Imp. Becquet. Paris.

TABLE DES MATIÈRES

Préambule 3
Historique 4
Anatomie pathologique 10
1° Examen macroscopique 11
2° Examen microscopique 18
Plaques laiteuses 20
Dégénérescence graisseuse 22
Plaques calcaires 24
Siége de l'endartérite athéromateuse 26
Altérations consécutives (sang, cœur, organes divers) 29
De l'infiltration graisseuse 31
De la péri-artérite diffuse 33
Pathogénie 34
Étiologie 36
Causes prédisposantes 36
Causes déterminantes 39
Symptomatologie 47
I. Influence des altérations athéromateuses sur le système circulatoire. 52
II. Influence des altérations athéromateuses sur le cours et la coagulation du sang 56
III. Influence des altérations athéromateuses sur la rupture de la paroi vasculaire 67
IV. Influence des altérations athéromateuses sur la production d'un état adynamique 72
Diagnostic 76
Pronostic 77
Traitement 78
Conclusions 79
Index bibliographique 80
Explication des planches 85

Paris — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2